

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

LE PROFIL DE CONSOMMATION ALIMENTAIRE ET LES EFFETS D'UNE MULTI-
EXPOSITION ENVIRONNEMENTALE À FAIBLES NIVEAUX DE CONTAMINANTS
CHEZ LES INNUS DE SHESHATSHIU

THÈSE
PRÉSENTÉE
COMME EXIGENCE PARTIELLE
DU DOCTORAT EN BIOLOGIE

PAR
LAURA ATIKESSÉ

OCTOBRE 2010

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL
Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de cette thèse se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522 – Rév.01-2006). Cette autorisation stipule que «conformément à l'article 11 du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs, [l'auteur] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, [l'auteur] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteur] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteur] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [il] possède un exemplaire.»

AVANT-PROPOS

Ce présent document se veut le résultat d'un travail de collecte de données entrepris lors de mon DESS en toxicologie de l'environnement et poursuivi dans le cadre de la maîtrise en sciences biologiques. Suite aux ambitieux objectifs spécifiques auxquels je tentais de trouver réponse ainsi qu'aux nombreuses données collectées à travers deux terrains d'études entrepris aux étés 2002 et 2003, un passage direct vers le doctorat en sciences biologiques a été effectué et les principaux résultats y sont présentés.

Cette thèse a été rédigée sous la forme d'articles scientifiques et comprend cinq chapitres. Le chapitre I fait référence à la problématique de l'étude et l'état des connaissances (Autochtones, nourriture traditionnelle, exposition multiple à faibles niveaux de contaminants environnementaux, tests neurofonctionnels, santé publique) ainsi que le projet de recherche proposé.

Le chapitre II présente le premier article : *New evidence on variations of human body burden of methylmercury from fish consumption* (René Canuel, Sylvie Boucher de Grosbois, Laura Atikessé, Marc Lucotte, Paul Arp, Charles Ritchie, Donna Mergler, Hing Man Chan, Marc Amyot et Robin Anderson). Cet article a été publié dans la revue *Environmental Health Perspectives* (2006). Les données présentées dans cet article, ont été reprises dans un chapitre de livre mis en annexe (Lucotte *et al.*, 2005).

Le chapitre III présente le second article : *Innu food consumption patterns: benefits of traditional food in relation to Dietary Reference Intakes and body mass index* (Laura Atikessé, Sylvie Boucher de Grosbois, Mélissa St-Jean, Basile (Mashen)

Penashue et Manipia Benuen). Cet article a été accepté par le *Canadian Journal of Dietetic Practice and Research* (octobre 2009).

Le chapitre IV présente le troisième article : *Consequences of environmental contaminants on neurobehavioral outcomes: the case of an Innu community* (Laura Atikessé, Sylvie Boucher de Grosbois, Serge Paquet, Mélissa St-Jean, Basile (Mashen) Penashue et Manipia Benuen). Cet article sera soumis à la revue *Environmental Health*, une fois la mise en forme complétée.

Le dernier chapitre présente le quatrième article : *Innu's exposure profiles and potential contribution of differential spatial usage of the Nitassinan territory: insights for public health interventions* (Laura Atikessé, Sylvie Boucher de Grosbois, Serge Paquet, Mélissa St-Jean, Basile (Mashen) Penashue et Manipia Benuen) et sera soumis à la revue *Journal of Environmental and Public Health*, une fois la mise en forme complétée.

Pour tous les articles énumérés, mes contributions ont porté tant sur la préparation de tous les aspects logistiques et opérationnels du terrain, à la collecte et à la saisie des données, à l'analyse statistiques ainsi qu'à la rédaction des articles, à l'exception de l'article présenté au chapitre II (Canuel *et al.*, 2006), où mes principales contributions figurent dans la collecte, la saisie et les analyses des données de même qu'aux analyses en laboratoire des mèches de cheveux (étude Labrador).

REMERCIEMENTS

Je désire remercier ma directrice Sylvie de Grosbois. Merci de ta confiance envers moi (pour m'avoir endurée du DESS au doctorat!!!). Je te suis très reconnaissante pour ton encadrement et tes conseils de même que pour avoir partagé tes expériences. Merci aussi pour tes qualités humaines. J'emporte avec moi un bagage rempli de souvenirs mémorables et d'une expérience solide pour les années à venir. À ma co-directrice Donna Mergler, merci de m'avoir proposé ce stage au Labrador! C'est à croire que ce projet d'étude m'attendait... Merci beaucoup pour cette opportunité. Un immense merci à Serge Paquet, maître incontesté de la statistique! J'ai énormément appris à tes côtés et je te dois beaucoup. J'ai apprécié ta disponibilité et ta patience. C'était vraiment sympa de travailler avec toi.

Un énorme *Tshinashkamitin* à la communauté de Sheshatshiu, pour votre intérêt, votre engagement et votre accueil. Mille mercis à Basile (Mashen) Penashue, Mary Pia Benuen and Lorraine Rich. Votre implication et votre dévouement envers votre communauté a fait de cette étude un succès. Je garde d'excellents souvenirs passés en votre compagnie.

Je remercie également tous les collègues que j'ai côtoyés pendant toutes ces années; spécialement à l'intérieur du réseau COMERN, au CINBIOSE ou lors des terrains effectués au Labrador. À Mélissa St-Jean, Julie Charron, Cheryl Waddell, Michèle Rhéaume et Natalie Bourbonnais-Spear, je garde des souvenirs mémorables de mes allers-retours au Labrador en votre compagnie ! Merci beaucoup Mélissa pour tes encouragements ! À Nadia Abdelouahab, Leylâ Deger, Geneviève Beauchamp et Joëlle Morrisette, pour avoir partagé des tonnes de fous rires dans ce fameux bureau sans fenêtre (le Ninja au *nunchaku* restera gravé à tout

jamais dans ma mémoire!). Un merci tout particulier à Marie-Ève Thibault, pour ta générosité et ta disponibilité.

Cette thèse est principalement dédiée à mes parents Mariette et Alfred. Merci pour votre support inconditionnel et vos encouragements sentis. Je vous suis sincèrement reconnaissante pour tout le soutien que vous m'avez donné à travers toutes ces années d'études. *La reconnaissance est la mémoire du cœur – Hans Christian Andersen*. Merci à mes frères Georges, Nicolas et Mathieu, (je sais que vous attendiez ce jour avec impatience...enfin, votre p'tite sœur va commencer à payer des taxes!!!), merci aussi à Alice, Élise, Guylaine, Isaac et Xavier. Merci beaucoup à Karine Bolduc, Marilène Boisvert, Nathalie Gratton et Louise Dumont, pour votre écoute et votre support. Une pensée spéciale à Catherine Bourdeau, une grande amie partie beaucoup trop vite. Merci à vous tous !

Merci aux Instituts de recherche en santé du Canada, au programme de formation scientifique dans le Nord et au Conseil de recherche en sciences naturelles en génie du Canada (via le réseau COMERN) pour leur support financier tout au long de ces années.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.....	ii
REMERCIEMENTS.....	iv
LISTE DES FIGURES.....	xiv
LISTE DES TABLEAUX.....	xv
LISTE DES ABRÉVIATIONS, SIGLES, ACRONYMES ET SYMBOLES.....	xviii
RÉSUMÉ.....	xxiv
INTRODUCTION.....	1
PROBLÉMATIQUE.....	5
CHAPITRE I	
ÉTAT DES CONNAISSANCES ET PROJET DE RECHERCHE.....	7
1.1 Les bienfaits de l'alimentation traditionnelle.....	7
1.2 La santé publique.....	9
1.2.1 La santé publique au Canada.....	10
1.3 Les contaminants.....	13
1.3.1 Le mercure (Hg) : origines et utilisations.....	13
1.3.2 Le cycle du mercure.....	13
1.3.3 La présence des autres métaux.....	14
1.3.4 Les polluants organiques persistants (POP) : origines et utilisations.....	16
1.4 Les bioindicateurs.....	18

1.4.1 Les bioindicateurs du mercure	19
1.4.2 Les bioindicateurs pour les autres métaux (Cd, Pb, Mn et Se)	21
1.4.3 Les bioindicateurs des POP	23
1.5 Les effets neurotoxiques	24
1.5.1 Les effets neurotoxiques d'une exposition au mercure	24
1.5.1.1 Niveaux d'exposition élevée (apport quotidien de 3-7 µg Hg/kg de poids corporel peut causer des effets nocifs au système nerveux) (WHO, 1990)	24
1.5.1.2 Niveaux d'exposition de faible à modérée : (apport quotidien de 0.48 µg Hg/kg de poids corporel ne créant pas d'effets nocifs détectables selon WHO (1990))	25
1.5.1.3 Évaluation des fonctions neurologiques suite à une exposition au MeHg et Hg total chez des populations adultes	25
1.5.1.4 Évaluation du système moteur et psychomoteur suite à une exposition au MeHg et Hg total chez des populations adultes	26
1.5.1.5 Évaluation du système sensoriel suite à une exposition au MeHg et Hg total chez des populations adultes	30
1.5.1.6 Évaluation du système cognitif suite à une exposition de MeHg et Hg total chez des populations adultes	31
1.5.2 Les effets neurotoxiques associés à une exposition aux autres métaux (Cd, Pb, Mn et Se) chez des populations adultes	33
1.5.3 Les effets neurotoxiques d'une exposition environnementale aux POP chez des populations adultes	33
1.6 Les facteurs pouvant affecter l'assimilation du mercure et les effets à la santé	35
1.6.1 L'assimilation du mercure	36
1.6.2 Les bioindicateurs (cheveux et sang)	39
1.6.3 La nutrition	41
1.6.4 Les interactions entre les métaux	43
1.7 Les facteurs influençant les profils de contaminants	44
1.8 Hypothèses de travail	46
1.9 Méthodologie	48
1.9.1 Approche	48
1.9.2 Population	49

1.9.2.1 Critères d'exclusion	51
1.9.3 Variables mesurées	52
1.9.4 Terrains effectués au Labrador (phases I et II).....	53
1.9.4.1 Phase I.....	53
1.9.4.2 Mesures d'exposition pour la phase I.....	53
1.9.4.3 Niveaux d'exposition pour la phase I	54
1.9.4.4 Phase II.....	54
1.9.4.5 Mesures d'exposition pour la phase II.....	55
1.9.4.6 Mesures d'effets pour la phase II.....	56
1.9.4.7 Niveaux d'exposition pour la phase II	63
1.9.4.8 L'analyse des mèches de cheveux	63
1.9.4.9 L'analyse des prélèvements sanguins	64
1.10 Biais potentiels et impacts sur la recherche	65
1.11 Approche statistique	66
1.11.1 Hypothèse 1.....	66
1.11.2 Hypothèse 2.....	67
1.11.3 Hypothèse 3.....	69
1.12 Considérations éthiques	70
1.13 La collaboration avec les partenaires Innus.....	70
CHAPITRE II	
NEW EVIDENCE ON VARIATIONS OF HUMAN BODY BURDEN OF METHYLMERCURY FROM FISH CONSUMPTION.....	72
2.1 Résumé.....	73
2.2 Abstract.....	74
2.3 Introduction	75
2.4 Materials and methods	76

2.4.1 Mercury levels in fish.....	76
2.4.2 Dietary assessment and exposure to MeHg.....	77
2.4.3 Hair sampling and analyses	78
2.4.4 Simulation runs	78
2.5 Results	80
2.6 Discussion.....	82
2.6.1 Analytical variability and determination of fish MeHg levels.....	82
2.6.2 Variability related to exposure assessment	82
2.6.3 NRC model	84
2.6.4 Other simulations	85
2.7 Conclusion	86
2.8 Acknowledgements	88
CHAPITRE III	
INNU FOOD CONSUMPTION PATTERNS: BENEFITS OF TRADITIONAL FOOD IN RELATION TO DIETARY REFERENCE INTAKES AND BODY MASS INDEX.....	98
3.1 Résumé.....	99
3.2 Abstract.....	100
3.3 Introduction	101
3.4 Materials and Methods	103
3.4.1 Population and recruitment process.....	103
3.4.2 Phase I	103
3.4.3 Phase II	103
3.4.4 Measures.....	104
3.4.4.1 Data collection for phase I	104
3.4.4.2 Data collection for phase II	104
3.4.5 Statistical analyses	105

3.5 Results	106
3.5.1 Population.....	106
3.5.2 Phase I: Food consumption profile	106
3.5.3 Phase II: Quantitative Nutrient Analyses	107
3.6 Discussion	109
3.6.1 Comparison of Innu intake with other Indigenous communities	109
3.6.2 BMI and relation to TF and SBF consumption.....	109
3.6.3 Dietary Reference Intakes.....	110
3.6.4 Limitations.....	111
3.7 Relevance to practice	112
3.8 Study profile	113
3.9 Acknowledgements	115
3.10 References.....	124
CHAPITRE IV	
CONSEQUENCES OF ENVIRONMENTAL CONTAMINANTS ON	
NEUROBEHAVIORAL FUNCTIONS: THE CASE OF AN INNU COMMUNITY	129
4.1 Résumé.....	130
4.2 Abstract.....	131
4.3 Introduction	132
4.4 Materials and methods	134
4.4.1 Study population and design.....	134
4.4.2 Data collection	134
4.4.3 Blood contaminants sampling and data analyses.....	135
4.4.4 Statistical analyses	137

4.5 Results	139
4.5.1 Descriptive statistics of population and blood contaminants profiles.....	139
4.5.2 Neurofunctional (motor, sensory and cognitive) outcomes obtained from CCA.....	139
4.6 Discussion	143
4.6.1 Blood contaminants	143
4.6.2 Neurofunctional outcomes	145
4.6.3 Limitations.....	149
4.7 Conclusion	150
4.8 Acknowledgements	151
4.9 References	169
CHAPITRE V	
INNU'S EXPOSURE PROFILES AND POTENTIAL CONTRIBUTION OF DIFFERENTIAL SPATIAL USAGE OF THE NITASSINAN TERRITORY: INSIGHTS FOR PUBLIC HEALTH INTERVENTIONS	176
5.1 Résumé.....	177
5.2 Abstract.....	178
5.3 Introduction	179
5.4 Materials and methods	181
5.4.1 Study population and design.....	181
5.4.2 Data collection	181
5.4.2.1 Neurobehavioral tests.....	181
5.4.2.2 Questionnaires	182
5.4.2.3 Blood contaminants sampling and analyses	182
5.4.3 Statistical analyses	184
5.4.3.1 Correspondence analysis (CA)	184

5.4.3.2 Blood contaminant levels according to spatial groups and TF consumption.....	185
5.5 Results	187
5.5.1 Descriptive statistics of population and blood contaminants profiles.....	187
5.5.2 Neurological outcomes (motor, sensory and cognitive) clusters obtained from the correspondence analysis	187
5.5.3 Neurobehavioral groups blood contaminants in relation to TF consumption	188
5.5.4 Spatial data.....	188
5.6 Discussion.....	190
5.6.1 Blood contaminants	190
5.6.2 Neurobehavioral performances	191
5.6.3 Differential spatial contamination across the fishing and hunting areas and potential impact on neurobehavioral performances / Vulnerable or sensitive populations: insights for public health interventions	192
5.6.4 Limitations.....	194
5.7 Conclusion	195
5.8 Acknowledgements	196
5.9 References	210
CONCLUSION GÉNÉRALE	216
ANNEXE A HARMONIZATION OF MERCURY MEASUREMENTS METHODS AND MODELS TO ASSESS SOURCE-RECEPTOR IMPACT ON AIR-QUALITY AND HUMAN HEALTH.....	224
ANNEXE B FORMULAIRE DE CONSENTEMENT ET QUESTIONNAIRES UTILISÉS LORS DE LA PHASE I.....	249
ANNEXE C FORMULAIRE DE CONSENTEMENT ET QUESTIONNAIRES UTILISÉS LORS DE LA PHASE II.....	285

BIBLIOGRAPHIE	312
---------------------	-----

LISTE DES FIGURES

CHAPITRE I

Figure 1 : Facteurs influant sur la santé. Tiré du site internet de l'ASPC (2008) (<http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/2008/cpho-aspc/cpho-aspc02-fra.php>). 10

CHAPITRE III

Figure 1: Mean BMI (kg/m^2) distribution based on low and high level of TF and SBF consumption..... 120

CHAPITRE IV

Figure 1: Location of Sheshatshiu (or Sheshatshit) within the Nitassinan territory (area of Innu settlement) (source: the M Factory© from the Smithsonian Institution website (http://forces.si.edu/arctic/02_04_03.html)). 152

Figure 2: Diagram of axis one and two for the CCA relating participants, motor tests and environmental variables (blood contaminants). 153

Figure 3: Diagram of axis one and two for the CCA relating participants, sensory tests and environmental variables (blood contaminants). 154

Figure 4: Diagram of axis one and two for the CCA relating participants, cognitive tests and environmental variables (blood contaminants). 155

CHAPITRE V

Figure 1: Location of Sheshatshiu (or Sheshatshit) within the Nitassinan territory (area of Innu settlement) (source: the M Factory© from the Smithsonian Institution website (http://forces.si.edu/arctic/02_04_03.html)). 206

Figure 2: Ordination diagram showing the result of CA analysis where three different groups are obtained (GVG – good vision group; GMG – good memory group; IMG – impaired group). 207

Figure 3a: Fishing and hunting areas located, in Nitassinan territory, obtained by Google Earth (www.earth.google.fr/). 208

Figure 3b: Fishing and hunting areas located near Goose Bay, obtained by Google Earth (www.earth.google.fr/). 209

LISTE DES TABLEAUX

CHAPITRE I

Tableau 1 : Facteurs influençant les différences individuelles dans l'assimilation du MeHg.	39
--	----

Tableau 2 : Effectif nécessaire selon le genre et le groupe d'âge pour obtenir un échantillon représentatif de la population. (Données obtenues dans un rapport de la Voisey's Bay Nickel Company, 1996).	51
--	----

Tableau 3 : Effectif de l'échantillon obtenu à l'été 2002, stratifié selon le sexe et l'âge (recrutement effectué entre le 24 juin et le 12 juillet 2002).....	51
--	----

Tableau 4 : Effectif de l'échantillon obtenu à l'été 2003 stratifié selon le sexe et l'âge (recrutement effectué entre le 27 juin et le 7 août 2003).....	52
---	----

Tableau 5 : Tests neurofonctionnels évaluant les capacités motrices.....	59
--	----

Tableau 6 : Tests neurofonctionnels évaluant les capacités sensorielles.	60
---	----

Tableau 7 : Tests neurofonctionnels évaluant les capacités cognitives.	62
---	----

CHAPITRE II

Table 1: Pharmacokinetic parameters used in the STELLA® model.	89
---	----

Table 2: Simulation runs for the three regions under study.	90
--	----

Table 3: Simulation runs for other populations.....	91
---	----

CHAPITRE III

Table 1: Number of participants according to age and gender.....	116
--	-----

Table 2: Mean (\pm SD) and median of yearly meals frequency of meat protein sources for traditional food and store-bought food according to age.	117
--	-----

Table 3: Total yearly mean number of meals frequency (SD) and median of TF and SBF food items.	118
---	-----

Table 4: Daily energy and nutrient intakes from traditional and store-bought food based on the 24h-recall questionnaire, according to gender (mean (SD) and median) compared to Dietary Reference Intakes (DRIs): Recommended Dietary Allowances (RDAs) or Adequate Intakes (AIs).	122
---	-----

Table 5: Daily energy and nutrient intakes according to traditional and store-bought food (mean (SD) and median), from the 24h-recall questionnaire.	123
---	-----

CHAPITRE IV

Table 1: Median age, school level and family income of participants according to each neurofunctional domain tested (motor, sensory and cognitive).	156
--	-----

Table 2: Percentage of diabetic persons and smoking habits of participants according to each neurofunctional domain tested (motor, sensory and cognitive).	157
---	-----

Table 3: Alcohol intake (g of alcohol/wk) and TF consumption (meals/year) of participants according to each neurofunctional domain tested (motor, sensory and cognitive).	158
--	-----

Table 4: Blood contaminants μ g/L (mean (standard deviation), median, range, % of detection and mean adjusted with total lipids μ g/kg (standard deviation)) for motor sample (n=125).	159
---	-----

Table 5: Blood contaminants μ g/L (mean (standard deviation), median, range, % of detection and mean adjusted with total lipids μ g/kg (standard deviation)) for sensory sample (n=116).	161
---	-----

Table 6: Blood contaminants μ g/L (mean (standard deviation), median, range, % of detection and mean adjusted with total lipids μ g/kg (standard deviation)) for cognitive sample (n=134).	163
---	-----

Table 7: Cumulative percentage variance of species data (tests scores) and species-environment relations for the first four axes for the motor, sensory and cognitive tests.	165
---	-----

Table 8: Correlation matrix of the first four ordination axes for the motor tests.	166
Table 9: Correlation matrix of the first four ordination axes for the sensory tests. ..	167
Table 10: Correlation matrix of the first four ordination axes for the cognitive tests.	168
CHAPITRE V	
Table 1: Summary statistics of sociodemographic data.	197
Table 2: Percentage of diabetes and smoking habits.	198
Table 3: Alcohol intake (g of alcohol/wk) and TF consumption (meals/year).....	199
Table 4: Blood metals $\mu\text{g/L}$ (mean (SD), median, range, and % of detection) for both genders.	200
Table 5: Blood PCBs and OCs $\mu\text{g/L}$ (mean (SD), median, range, % of detection and mean adjusted with total lipids $\mu\text{g/kg}$ (SD)) for both genders.	201
Table 6: Comparisons of mean responses (SD) of neurofunctional tests obtained in the canonical space for the GVG, GMG and IMG.	203
Table 7: Comparisons of mean responses (SD) of neurofunctional tests obtained in the canonical space for the GVG, GMG and IMG according to gender.	204
Table 8: Mean ($\mu\text{g/L}$) \pm SD blood contaminants levels (log transformed) according to low and high TF consumers and each group.	205

LISTE DES ABRÉVIATIONS, SIGLES, ACRONYMES ET SYMBOLES

24HRQ	Questionnaire de rappel de consommation des dernières 24 heures/24-hour recall questionnaire
Ais	Adequate Intakes
AINC	Affaires indiennes et du Nord Canada
AMAP	Arctic Monitoring and Assessment Program
ASPC	Agence de la santé publique du Canada
ATSDR	Agency for Toxic Substances and Disease Registry
BAMT	<i>Branches Alternate Movement Task</i>
BHE	Barrière hémato-encéphalique
BMI	Body Mass Index
BPC	Biphényles polychlorés
bw	Body weight
CA	Correspondence analysis
CCA	Canonical correspondence analysis
CCI	<i>Color Confusion Index</i>
Cd	Cadmium
CIHR	Canadian Institutes of Health Research
cm	Centimètre
COMERN	Collaborative Mercury Research Network

CTQ	Centre de Toxicologie du Québec
Cu	Cuivre
Cys-gly	Cystéinylglycine
DDD	Dichlorodiphényldichloroéthane / Dichlorodiphenyldichloroethane
DDE	Dichlorodiphényldichloroéthylène / Dichlorodiphenyldichloroethylene
DDT	Dichlorodiphényltrichloroéthane / Dichlorodiphenyltrichloroethane
DH	Dominant Hand
DND	Department of National Defence
DRIs	Dietary Reference Intakes
ENVI AX	Environmental axis (blood contaminants)
FCÉN	Fichier Canadien sur les Éléments Nutritifs
Fe	Fer
FFQ	Food Frequency Questionnaire
GGT	Gamma-glutamyl transpeptidase
GMG	Good Memory Group
GSH	Glutathion
GVG	Good Vision Group
HCB	Hexachlorobenzène / Hexachlorobenzene

HCH	Hexachlorohexane
Hg	Mercure
IMC	Indice de masse corporelle
IMG	Impaired Group
INAC	Indian and Northern Affairs Canada
INSPQ	Institut national de santé publique du Québec
IUPAC	International Union of Pure and Applied Chemistry
JECFA	Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives
Kcal	Kilocalorie
LG-2	La Grande 2 reservoir (Québec)
LOD	Limit of detection
MAS	<i>Memory Assessment Scale</i>
Mg	Magnésium
Mn	Manganèse / Manganese
MeHg	Méthylmercure / Methylmercury
MMT	Methylcyclopentadienyl Manganese Tricarbonyl
MT	Métallothionéine
n	Nombre de participants / Number of participants

ND	Not Determined
NDH	Non Dominant Hand
NRC	National Research Council
NS	Nourriture du supermarché
NSERC	Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada
NT	Nourriture traditionnelle
NWT	Northwest Territories
OCs	Organochlorés / Organochlorine
PAHs	Polycyclic Aromatic Hydrocarbons
Pb	Plomb / Lead
PCBs	Polychlorinated biphenyls
PLCN	Programme de lutte contre les contaminants dans le Nord
POP	Polluants organiques persistants / Persistent organic pollutants (POPs)
ppb	Parts per billion
ppm	Parties par million / Parts per million
RDAs	Recommended Dietary Allowances
RfD	Dose de référence
RE	Right Eye
REq	Retinol equivalent
RPM	Rotation per minute

SBF	Store-bought Food
SC OK	<i>Symbol Cancellation Test</i> with right symbol cancelled
SC TIME	<i>Symbol Cancellation Test</i> time to complete the test
SD	Standard deviation
Se	Sélénium / Selenium
SFA	Saturated fatty acids
SNC	Système nerveux central
SPEC AX	Species axis (neurofunctional tests)
TF	Traditional food
THg	Mercure total / Total mercury
T IN DH	Tremor intensity for the dominant hand
$\mu\text{g}/\text{Hg}/\text{day}/\text{kg bw}$	Mercury intake expressed as micrograms of mercury per day per kilograms of bodyweight
UQÀM	Université du Québec à Montréal
USEPA	United States Environmental Protection Agency
WHO	World Health Organization
Zn	Zinc
α -HCH	Alpha-hexachlorohexane
β -HCH	Bêta-hexachlorohexane

ω -3	Oméga-3 / Omega-3
γ -GT	Gamma-glutamyl transpeptidase
γ -HCH	Gamma-hexachlorohexane

RÉSUMÉ

La nourriture traditionnelle (NT) (résultant principalement des ressources halieutiques et cynégétiques) présente de nombreux bénéfices pour les communautés autochtones. Elle apporte beaucoup d'éléments essentiels pour le maintien d'une bonne santé. En effet, en plus d'être nutritive, la NT englobe plusieurs autres aspects. Culturellement, la chasse et la pêche permettent la transmission du savoir et des valeurs traditionnelles aux futures générations, tout en valorisant la coopération et la cohésion sociale. D'un point de vue économique, les activités traditionnelles contribuent à l'autosuffisance alimentaire et perpétuent également les activités artisanales traditionnelles. Ces activités renforcent les liens que les peuples des Premières Nations ont avec leur environnement. Pour les Autochtones, le concept d'une bonne santé, implique un maintien des aspects sociaux, culturels, spirituels, nutritionnels et économiques, qu'apporte la NT. Par contre, la consommation de NT expose ces populations à des substances potentiellement toxiques à leur santé. Les poissons et mammifères marins sont souvent contaminés par du méthylmercure (MeHg) et autres contaminants associés alors que le gibier ainsi que la sauvagine contiennent des polluants organiques persistants et autres métaux lourds comme le cadmium et le plomb.

De par son caractère neurotoxique, le MeHg peut causer de graves répercussions sur la santé telles que des difficultés motrices, sensorielles et cognitives. Les personnes les plus à risque sont celles consommant de grandes quantités de poissons et/ou de mammifères marins, c'est-à-dire les populations autochtones et les pêcheurs sportifs ou des sous-groupes plus vulnérables tels les enfants et les femmes enceintes. Au Canada, certains peuples autochtones, tels que les Inuits et les Cris, ont été et sont encore étudiés dans le but d'évaluer et de mieux comprendre les risques d'une exposition aux divers contaminants présents dans leur environnement. À ce jour, aucune étude n'a porté sur les effets de l'exposition environnementale au mercure (Hg) et autres contaminants, de même qu'aux effets potentiellement néfastes sur la santé dans les communautés innues (ou montagnaises), qui sont culturellement et géographiquement différentes des communautés Inuites et Criées. Il est fort probable que ces différences territoriales se reflètent à travers les espèces animales consommées qui pourraient présenter des profils de contamination différents et conséquemment sur les risques d'expositions environnementales reliés à leur alimentation.

Dans le cadre du projet multidisciplinaire COMERN (*Collaborative Mercury Research Network*) et en adoptant une approche écosystémique, au sein de la communauté innue de Sheshatshiu (Labrador), le sujet proposé dans le cadre de ce doctorat a

permis d'évaluer, dans un premier temps, que les résultats de Hg dans les cheveux des participants de l'étude ont montré des niveaux étonnamment faibles (niveaux d'exposition jugés acceptables selon les recommandations de Santé Canada) par rapport à leur consommation de poissons. En tenant compte de plusieurs paramètres, les niveaux de Hg dans le poisson des différentes espèces consommées, le nombre de repas de poisson de chaque espèce ainsi que la taille des portions consommées, l'apport de Hg pour chaque participant fut calculé. Les niveaux de Hg capillaires de chaque participant ont été mesurés et comparativement aux niveaux attendus (par des simulations informatiques), les niveaux étaient dix fois moins élevés, suggérant des différences d'assimilation du Hg. Dans un deuxième temps, les résultats obtenus ont permis d'apprécier les bienfaits de l'alimentation traditionnelle des Innus et les bienfaits de la NT selon les apports nutritionnels de référence et sur l'indice de masse corporelle. Dans un troisième temps, des altérations neurologiques précoces pouvant être associées à l'exposition au Hg et autres contaminants ont été évaluées selon trois domaines neurologiques (moteur, sensoriel et cognitif). Les principaux résultats ont démontré que les performances des trois domaines analysés étaient affectées par des profils de contamination différents. Et finalement, cette étude a permis de révéler trois groupes distincts en lien avec leurs performances aux tests neurofonctionnels (groupe bonne mémoire, groupe bonne vision et groupe avec difficultés). Les principales investigations effectuées sur le groupe avec difficultés, ont confirmé des niveaux de contaminants significativement plus élevés comparativement aux deux autres groupes (groupe bonne mémoire et groupe bonne vision), nonobstant l'âge et le nombre de repas traditionnels consommés. En analysant les informations colligées à l'aide des questionnaires sociodémographiques, portant sur les lieux de chasse et de pêche visités par les familles innues, il a été possible d'établir qu'une partie des zones de chasse et de pêche utilisées par le groupe avec difficultés abritaient également des infrastructures militaires. Par ailleurs, des sources médiatiques et scientifiques ont rapporté, pour ces emplacements militaires, des déversements ou de la mauvaise gestion des déchets (métaux lourds et composés organochlorés) dans le passé, qui ont eu pour conséquences, selon ces mêmes sources, de contaminer les eaux et les sols environnants.

Les résultats à venir seront les premiers à documenter les effets du Hg et autres contaminants au niveau d'une population adulte d'Innus et parmi les quelques études portant sur les effets d'une exposition multiple sur une population adulte (hommes et femmes). Ces résultats seront d'abord utiles pour la communauté autochtone. Les informations recueillies guideront les intervenants locaux pour monter un plan d'intervention, d'éducation et de gestion des ressources en combinant le savoir local et les données scientifiques générées par l'étude. Deuxièmement, les résultats serviront à la communauté scientifique qui s'intéresse à la problématique du Hg et autres contaminants ainsi qu'aux effets possibles chez les Premières Nations.

Mots clés : Innu, Nourriture traditionnelle, Contaminants, Métaux, Mercure, BPC, Pesticides organochlorés, Exposition multiple, Tests neurofonctionnels, Indice de masse corporelle, Territoire.

INTRODUCTION

Depuis déjà quelques années, l'alimentation se retrouve au centre de l'actualité que ce soit par rapport aux éléments ou composants bénéfiques à la santé, tels que les antioxydants ou les acides gras essentiels omégas-3 (ω -3). Parmi les composants alimentaires reconnus comme étant profitables pour l'organisme, la grande famille des antioxydants comprenant les polyphénols, le Se, les vitamines A, C et E et K, de même que les ω -3 et les fibres, ont démontré à travers bon nombre d'études scientifiques leurs actions potentielles quant à la prévention des maladies cardiovasculaires, du diabète de type II, de certains cancers et maladies neurodégénératives (DeFilippis et Sperling, 2006; Groff et Gropper, 2000; Masella *et al.*, 2005; Moskaug *et al.*, 2005; Riccardi, Rivellese et Williams, 2003; Svensson *et al.*, 1995; Yang *et al.*, 2001). Inversement, certaines substances peuvent nuire à la qualité de vie par des niveaux élevés de gras (trans, saturés ou cholestérol), de sucre et de sel ou par un manque de fibres alimentaires (Desai, 2000; Marlett, McBurney et Slavin, 2002; Mathers et Wolever, 2002; Ruusunen et Puolanne, 2005). L'organisme est également exposé à de nombreux xénobiotiques provenant des aliments, tels que des additifs alimentaires, des résidus de pesticides (ex. : pesticides organochlorés) et d'hormones, des toxines ainsi que via la contamination environnementale (ex. : métaux lourds) et microbienne (Vorster et Hautvast, 2002). Il importe donc de trouver un juste milieu quant aux apports bénéfiques et aux effets potentiellement nocifs que procurent les aliments.

La santé des humains est grandement définie par la quantité et la qualité de leur alimentation; laquelle devrait fournir des niveaux suffisants de micro et macronutriments et contenir peu de microorganismes pathogènes et de produits toxiques pouvant être nocifs à leur santé (Odland *et al.*, 2003). Plusieurs études ont par le passé, ou jusqu'à tout récemment, démontré les bénéfices que procurent certaines composantes de la nourriture traditionnelle (NT) sur la santé des

populations autochtones (Belinsky *et al.*, 1996; Kuhnlein *et al.*, 1996, 2000, 2004; Receveur et Kuhnlein, 1998; Van Oostdam *et al.*, 1999, 2005;). Par contre, la consommation de NT expose ces populations à des effets potentiellement toxiques à leur santé. Les poissons et mammifères marins sont souvent contaminés par du méthylmercure (MeHg) et autres contaminants associés alors que le gibier ainsi que la sauvagine contiennent des contaminants organiques et autres métaux lourds (Belinsky *et al.*, 1996; Belinsky et Kuhnlein, 2000; Chan et Receveur, 2000; Chevalier *et al.*, 1997; Kuhnlein *et al.*, 2000; Van Oostdam *et al.*, 1999, 2005).

Les tragédies survenues suite à des intoxications sévères dans les années cinquante au Japon et au début des années soixante-dix en Irak ont permis de développer une meilleure connaissance des effets sur la santé humaine d'une exposition environnementale au MeHg (Watanabe et Satoh, 1996). À ces niveaux d'exposition, une démarche anormale, de l'ataxie et une constriction du champ visuel ont été les principaux symptômes associés à la maladie de Minamata. Cette maladie a été rapportée pour la première fois par les autorités de la santé de Minamata, en mai 1956 (Watanabe et Satoh, 1996). Les incidents japonais et irakiens de même que les études animales et humaines ont permis d'approfondir les connaissances sur les conséquences que ce métal lourd peut entraîner lors d'une exposition à plus long terme et à de plus faibles niveaux de MeHg et ont également permis d'établir une gradation dans l'apparition progressive des symptômes liés à l'exposition au MeHg. Plusieurs recherches effectuées tant au Canada qu'au Brésil que dans les Îles Féroé et les Seychelles, ont permis de documenter les effets du MeHg au niveau de populations plus à risque, soit les enfants et les grands consommateurs de poissons comme les populations autochtones, puisque l'alimentation (consommation de poissons et mammifères marins) est considérée comme le principal véhicule du MeHg chez les humains (Van Oostdam *et al.*, 1999). Une étude, menée par Girard, Noël et Dumont (1996), a démontré que les concentrations de mercure (Hg) obtenues dans les cheveux d'une population crie de la Baie James, étaient reliées aux changements observés dans les habitudes de

pêche. De faibles changements au niveau de ces habitudes occasionnaient des différences significatives dans les concentrations de Hg (Dumont *et al.*, 1998). Wheatley *et al.* (1979), ont également relaté le cas d'un homme d'origine crie ayant un des taux de MeHg les plus élevés (551 ng/ml) jamais décrits dans des populations consommatrices de poissons, abstraction faite des concentrations documentées lors des épidémies aiguës survenues à Minamata et Niigata au Japon.

Chez certaines populations, particulièrement les peuples autochtones, la consommation de poissons constitue une part importante de leur alimentation. Certains peuples amérindiens du Canada ont préservé un mode de vie traditionnel qui implique la chasse et la pêche comme source d'alimentation augmentant ainsi l'apport potentiel de MeHg à leur alimentation (Wheatley et Paradis, 1996). Les poissons, de même que l'ensemble de la nourriture traditionnelle, procurent une importante source de nutriments essentiels pour la santé. Les méthodes de vie traditionnelles (chasse et pêche) apportent également des bénéfices autres que nutritifs. Ces activités ancestrales maintiennent d'importantes valeurs sociales et culturelles telles que le transfert du savoir aux générations futures et le renforcement de leur lien avec leur environnement. De plus, elles s'avèrent d'une importance économique indéniable en leur offrant nourriture et divers matériels (peau, fourrure, etc.) (Affaires Indiennes et du Nord Canada [AINC], 2003; Wheatley, 1996; Wheatley et Wheatley, 2000). Il s'avère donc important de minimiser l'absorption du MeHg via l'alimentation traditionnelle tout en maximisant les effets bénéfiques de ce type d'alimentation.

Parmi les nombreuses études réalisées jusqu'à maintenant, bon nombre d'entre elles ont porté sur les répercussions qu'occasionne ce contaminant sur la santé des enfants ayant été exposés au moment de leur développement fœtal (Cordier *et al.*, 2002; Cernichiari *et al.*, 1995; Debes *et al.*, 2006; Grandjean *et al.*, 1998; Myers *et al.*, 2009; Oken *et al.*, 2008), chez certains peuples autochtones du Canada, plus particulièrement les autochtones du Grand Nord canadien (Berti *et al.*, 1998; Dumont

et al., 1998; McKeown-Eyssen et Ruedy, 1983; Muckle *et al.*, 2001; Van Oostdam *et al.*, 1999; Spitzer *et al.*, 1988; Wheatley *et al.*, 1979) ainsi que chez certaines communautés de l'Amérique du sud (Cordier *et al.*, 2002; Dolbec *et al.*, 2001, 2000; Grandjean *et al.*, 1999; Lebel *et al.*, 1998 et 1996). Les niveaux de Hg et leurs effets sur la santé ont été également évalués chez des pêcheurs sportifs (Kosatsky *et al.*, 1999, 2000; Mahaffey et Mergler, 1998; Mergler, 2002; Svensson *et al.*, 1995).

Des métaux, autres que le Hg, peuvent occasionner des troubles fonctionnels chez les populations humaines. Le plomb (Pb), le cadmium (Cd), le manganèse (Mn) et le sélénium (Se) sont souvent analysés dans les études où l'on soupçonne, pour différentes raisons, une contamination mixte. Dans certains écosystèmes, notamment les écosystèmes nordiques, le mercure est accompagné d'autres contaminants appelés polluants organiques persistants (POP) tels que les biphényles polychlorés (BPC), dioxines, furannes, dichlorodiphényltrichloroéthane (DDT) et autres pesticides organochlorés. Ces POP sont aussi surnommés *Dirty Dozen* par les Nations Unies (Fisher, 1999). Des études portant sur des populations humaines ou animales ont permis d'approfondir les connaissances sur les effets d'une exposition à ces substances (Mergler *et al.*, 1998; Rice, 1999; Schantz *et al.*, 1999).

PROBLÉMATIQUE

De 2001 à 2006, un réseau pancanadien de recherche, le *COMERN* (*Collaborative Mercury Research Network*) s'est concentré principalement à mieux comprendre le cycle du mercure (Hg) à travers plusieurs écosystèmes et à vérifier les impacts sur la santé humaine et l'environnement (<http://www.unites.ugam.ca/comern/indexfr.html>). Trois études de cas (les lacs de la forêt boréale; l'environnement côtier dans la baie de Fundy; le fleuve St-Laurent) ont été développées par le COMERN. Parmi l'étude de cas des lacs de la forêt boréale, une communauté autochtone du Labrador (Innus de la communauté de Sheshatshiu) a été incluse, d'une part à cause de l'inquiétude rapportée par certains représentants de la Nation Innue et des aînés de communauté en regard de la "qualité" de leur nourriture traditionnelle (NT) et d'autre part parce que les membres de la communauté de Sheshatshiu ont conservé un mode de vie traditionnel.

Des résultats préliminaires ont permis de démontrer la présence de Hg dans l'environnement de même que chez les membres de cette communauté innue du Labrador (Canuel *et al.*, 2006). Les niveaux de Hg mesurés dans les cheveux des participants à la première phase de l'étude *COMERN* démontraient de faibles niveaux d'exposition compte tenu de leur consommation alimentaire qui comporte de nombreux repas de poissons de diverses espèces, présentant des teneurs en méthylmercure (MeHg) non-négligeables (Canuel *et al.*, 2006). Les résultats du biomarqueur d'exposition (cheveux) obtenus, laissent supposer des différences par rapport à l'assimilation du MeHg. Dans une étude menée par la Nation Innue du Labrador et Le Collège Vétérinaire de l'Île du Prince-Édouard, des concentrations de polluants organiques tels que des BPC, DDT, dieldrine, hexachlorobenzène (HCB), chlordane et dioxines, de même que certains métaux (Cd), ont été décelées chez des bernaches du Canada, porcs-épics, ours noirs et caribous capturés par des chasseurs Innus à des niveaux souvent supérieurs aux recommandations émises

par Santé Canada (données non publiées). Scruton (1984) a étudié 130 lacs au Labrador et a démontré que les niveaux de Hg différaient selon les espèces et la localisation géographique. Braune et Malone (2006) ont évalué les niveaux de Hg et d'organochlorés chez différentes espèces de sauvagine échantillonnées d'est en ouest à travers le Canada, et ont démontré des variations dans les profils et les concentrations de contaminants, selon le lieu de la collecte des échantillons.

Il s'avère donc nécessaire de dresser, dans un premier temps, un portrait détaillé de l'alimentation traditionnelle et non traditionnelle des Innus de Sheshatshiu et de mesurer les bienfaits de la NT en fonction d'un indicateur de santé tel que l'indice de masse corporelle (IMC). Dans un deuxième temps, il est nécessaire d'évaluer les risques liés à une exposition multiple à faibles niveaux de contaminants environnementaux, en quantifiant les expositions dans la population et en vérifiant les altérations neurofonctionnelles précoces qui pourraient en résulter. Finalement, évaluer l'impact de l'occupation différentielle du territoire sur l'exposition et par le fait même sur les altérations précoces à la santé. Compte tenu de la synergie potentielle du Hg avec les autres contaminants, des différences significatives au niveau des performances neurofonctionnelles (motrices, sensorielles et cognitives) pourraient apparaître en fonction d'une exposition à long terme à un ensemble de polluants environnementaux. À ce jour, aucune étude n'a porté sur les effets potentiels à la santé d'une exposition environnementale au Hg et autres contaminants associés dans les communautés innues (ou montagnaises), culturellement différentes des communautés inuites et criées. Ce projet a été élaboré en suivant une approche écosystémique à la santé (Lebel, 2003). Cette approche a pour but d'intégrer des connaissances multidisciplinaires et le savoir communautaire dans le but de répondre aux préoccupations soulevées et d'assurer une pérennité des solutions proposées et une autonomisation des populations cibles.

CHAPITRE I

ÉTAT DES CONNAISSANCES ET PROJET DE RECHERCHE

1.1 Les bienfaits de l'alimentation traditionnelle

La nourriture traditionnelle (NT) présente de nombreux bénéfices pour les communautés autochtones. Elle apporte beaucoup d'éléments essentiels pour maintenir une bonne santé. Ce type d'alimentation fournit d'excellentes protéines, est riche en vitamines, minéraux et acides gras essentiels tels que les ω -3, reconnus pour jouer un rôle dans la réduction des incidences de maladies cardio-vasculaires et contient peu d'hydrates de carbone (Belinsky *et al.*, 1996; Receveur et Kuhnlein, 1998; Van Oostdam *et al.*, 1999, 2005; Wheatley et Wheatley, 2000). Pour les communautés autochtones, la NT fournit d'autres aspects aussi importants que nutritionnels. Elle est rapportée comme étant saine, fraîche, savoureuse, bon marché et exempte d'agents de conservation (Receveur et Kuhnlein, 1998). Culturellement, la pêche se veut beaucoup plus qu'une activité de subsistance; elle permet aussi la transmission du savoir et des valeurs traditionnelles aux futures générations, tout en se rappelant que ces activités d'exploitation mènent à valoriser la coopération et la cohésion sociale. D'un point de vue économique, les activités traditionnelles contribuent à l'autosuffisance alimentaire et perpétuent également les activités artisanales traditionnelles. Ces activités renforcent les liens que les peuples des Premières Nations ont avec leur environnement (Wheatley, 1996; Wheatley et Wheatley, 2000). Il est reconnu que pour les peuples autochtones, la santé et l'environnement sont intimement liés. Le concept d'une bonne santé, implique un maintien des aspects sociaux, culturels, spirituels, nutritionnels et économiques, qu'apporte la NT (AINC, 2003; Receveur et Kuhnlein, 1998; Van Oostdam *et al.*,

1999, 2005). Dans le but de préserver leur mode de vie ancestral, les Innus continuent de prendre part à ces activités traditionnelles par des séjours dans les bois lors des saisons automnale, printanière et estivale (Armitage, 1991). Par contre, la consommation de NT expose ces populations à des effets potentiellement toxiques à leur santé, puisque ce type de nourriture véhicule de nombreux contaminants environnementaux tels que des métaux lourds et des polluants organiques persistants POP (Belinsky et Kuhnlein, 2000; Belinsky *et al.*, 1996; Chan et Receveur, 2000; Chevalier *et al.*, 1997; Kuhnlein *et al.*, 2000; Van Oostdam *et al.*, 1999, 2005).

Sachant que la NT est importante pour les peuples des Premières Nations, ce projet de doctorat entrepris au Labrador veut documenter l'apport en valeurs nutritives provenant de la NT comparativement à la nourriture achetée au supermarché (NS) et d'en évaluer l'impact sur la santé, en utilisant comme indicateur de santé, l'indice de masse corporelle (IMC). L'IMC est une mesure non-invasive, largement utilisée comme indicateur de qualité de vie ainsi que pour déterminer le statut d'embonpoint et d'obésité chez les populations humaines (Aronne, 2002; Hans *et al.*, 1998; James, 2004; Prentice et Jebb, 2001). Puisque plusieurs maladies telles que les maladies cardio-vasculaires, le diabète de type II, l'arthrose et certains cancers peuvent être associées à l'obésité, l'IMC permet d'évaluer les possibles impacts sur la santé des populations (Aronne, 2002; Kushner et Blatner, 2005). De plus, l'IMC est significativement reliée à la morbidité, la mortalité dues à l'embonpoint et l'obésité (Aronne, 2002; Kushner et Blatner, 2005; Lean, 2000; U.S. Preventive Services Task Force, 2003). Des risques pour la santé sont également mesurés par le tour de taille, puisqu'ils sont associés à une surcharge de gras abdominal (Santé Canada, 2003). Cet excès d'adiposité abdominale est associé à des effets indésirables tels que de l'hyperinsulinémie, de l'intolérance au glucose et de l'hypertension, augmentant le risque de maladies comme le diabète de type II, des maladies cardiovasculaires et certains cancers (Aronne, 2002; Bigaard *et al.*, 2003; Halkjaer *et al.*, 2004).

1.2 La santé publique

Tel que rapporté dans l'ouvrage de Gérin *et al.* (2003) : "Tout en santé publique commence avec la perspective populationnelle et avec l'effort de mesurer et d'améliorer l'état de santé des populations." L'étude entreprise au Labrador avait pour optique d'évaluer le profil des membres de la communauté innue, d'un point de vue nutritionnel ainsi que des performances neurofonctionnelles. L'approche recommandée dans ce type d'étude doit se développer dans une optique préconisant l'intégration des notions d'expositions et de milieux (ou d'environnements), ainsi que des différentes voies d'entrée ou d'associations de contaminants (Gérin *et al.*, 2003). Afin de mesurer les impacts potentiellement délétères d'une exposition environnementale multiple à faibles niveaux sur la santé des individus, des outils d'échantillonnage, offrant des renseignements d'ordre fonctionnels ou biologiques, peuvent permettre de caractériser ces relations. Bien entendu, en procédant à une telle évaluation, des incertitudes liées aux interactions possibles entre les contaminants environnementaux, l'alimentation et ses composantes de même que les susceptibilités individuelles et communautaires sont inévitables. Par ailleurs, intégrer la multidisciplinarité et la transdisciplinarité au sein du projet de recherche permet de mieux cerner les enjeux auxquels la communauté fait face et assure une meilleure pérennité des interventions formulées, car elles seront adaptées à la population ciblée (Gérin *et al.*, 2003; Lebel, 2003). Les retombées de cette recherche ont pour principal objectif de permettre aux différents intervenants en santé publique d'utiliser les principaux résultats de cette étude afin de mieux orienter ou de parfaire leurs interventions auprès des membres de la communauté de Sheshatshiu.

Dans le but d'assurer et de maintenir une qualité de vie pour les membres des communautés autochtones, il est important que les intervenants en santé publique soient informés des diverses relations existantes entre l'alimentation, les expositions multiples à divers polluants environnementaux et les effets potentiellement nocifs sur

la santé humaine et l'environnement. De cette façon, les actions proposées pourront tenir compte de la probabilité que des subtilités puissent exister à l'intérieur d'une communauté, évaluée de manière entière et homogène.

1.2.1 La santé publique au Canada

Au Canada, la santé publique se caractérise par les efforts d'une société à préserver en santé tout citoyen canadien, des blessures, maladies et décès prématurés. Divers programmes, services et politiques ont été mis en place afin de protéger et favoriser la santé des Canadiens (Agence de santé publique du Canada [ASPC], 2008). Malgré tout, certains facteurs (individuels, environnementaux et socioculturels) peuvent créer des inégalités en termes de santé au sein de la population canadienne (figure 1) :

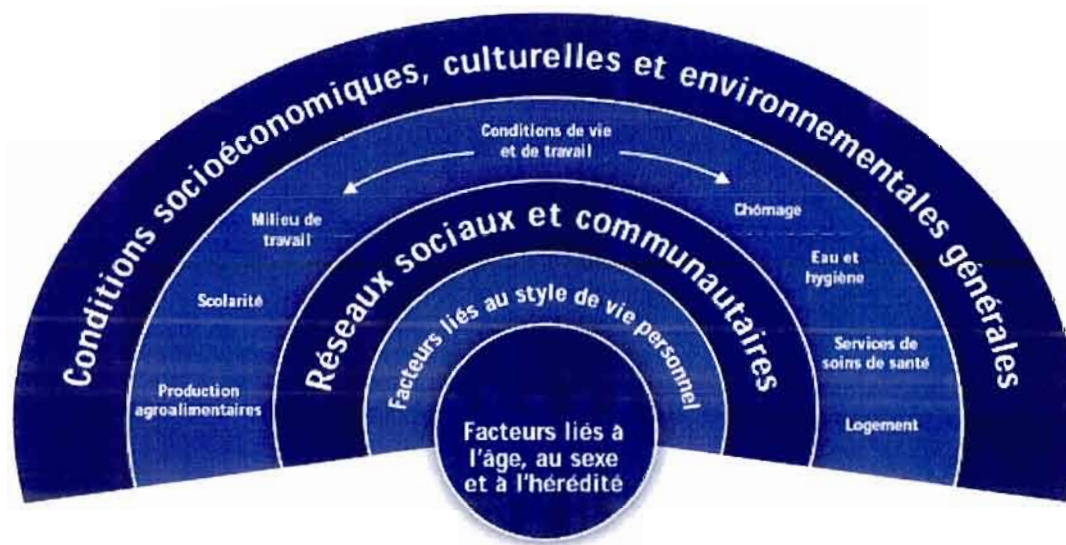


Figure 1 : Facteurs influant sur la santé. Tiré du site internet de l'ASPC (2008) (<http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/2008/cpho-aspc/cpho-aspc02-fra.php>).

Trois organismes gouvernementaux fédéraux sont chargés d'assurer, prévenir et promouvoir la santé des Premières Nations et Inuits du Canada: l'Agence de santé publique du Canada, Santé Canada et les Affaires Indiennes et du Nord Canada (AINC, 2008; ASPC, 2008; Santé Canada, 2009). Ces agences s'intéressent à la question de la santé publique des Autochtones, mais s'y affairant à différents niveaux. Malgré une section dédiée aux Autochtones, l'ASPC est passablement avare de renseignements sur les Autochtones. Cette agence travaille principalement à éviter l'apparition de blessures et maladies chroniques telles que le cancer et les maladies cardiaques et à agir activement lors de situations d'urgence touchant la santé publique et lors d'éclosion de maladies infectieuses (ASPC, 2008). Pour sa part, Santé Canada (2009) promeut l'amélioration de la santé des Autochtones sous trois mandats : la santé des Premières Nations, des Inuits et des Autochtones, la santé de l'environnement et du milieu de travail de même que le volet science et recherche. Concernant la santé des Premières Nations, des Inuits et des Autochtones, Santé Canada cherche à prévenir les maladies chroniques et les maladies transmissibles. La plupart des interventions se concentrent sur les problèmes de toxicomanie, suicides, diabète, maladies coronariennes, les soins de santé et dentaires, etc. (Santé Canada, 2009). En ce qui a trait à la santé de l'environnement et du milieu de travail (section contaminants environnementaux), les Autochtones sont identifiés comme des populations vulnérables aux conditions environnementales. Étant donné leurs modes de vie traditionnels et de par leur localisation géographique, les peuples autochtones sont ainsi plus à risque d'être exposés aux multiples contaminants environnementaux (Santé Canada, 2008a). Santé Canada (2008a) reconnaît que les Autochtones font également face à plusieurs problèmes en santé environnementale, que ce soit l'accès à des habitations exemptes de contaminants environnementaux, l'accès en eau potable et en aliments traditionnels de qualité et aux nombreux effets reliés aux changements climatiques. Pour le volet science et recherche, Santé Canada (2008b) prévoit et répond aux risques pouvant être associés aux maladies, dangers environnementaux, aliments ou autres risques pour la santé. Pour amener les communautés Autochtones à prendre des décisions réfléchies par rapport à leur

alimentation et à adopter des comportements efficaces selon leur mode de vie, les Affaires Indiennes et du Nord Canada ont pour mission de travailler à diminuer, et si possible, enrayer les contaminants retrouvés principalement dans la NT (AINC, 2008). Il s'agit du Programme de lutte contre les contaminants dans le Nord (PLCN), mis en place en 1991 (AINC, 2008). Pour y arriver, le PLCN, à travers différentes publications, a colligé de nombreuses données pour établir des liens entre les concentrations de contaminants environnementaux (métaux lourds, polluants organiques persistants et radionucléides) de la chaîne trophique et des communautés humaines, ainsi que leur provenance et leur étendue géographique et tenter de comprendre les impacts sur la santé environnementale et celle des populations nordiques (AINC, 2008).

Dans l'optique d'améliorer la santé des peuples autochtones, un guide alimentaire canadien a été créé à leur attention en prenant compte de leurs particularités alimentaires (Santé Canada, 2007). Les Nations Cries et Atikamekws possèdent leur propre guide alimentaire relatif aux espèces consommées par les membres de leurs communautés (Hydro-Québec et Conseil Cri de la santé et des services sociaux de la Baie James, 2004; Services de santé Atikamekw, 2009). D'autres interventions en santé publique se rapportent aux conséquences de la contamination de la NT sur la qualité de vie. Bien que la NT offre énormément de bienfaits (nutritionnels, socio-économiques et psychologiques) (Receveur et Kuhnlein, 1998; Van Oostdam *et al.*, 2005; Wheatley et Wheatley, 2000), certains peuples autochtones ont subi des changements radicaux au niveau de leur mode de vie perturbant ainsi leur équilibre de vie, que ce soit suite à la sédentarisation, à l'augmentation de la consommation de la NS entraînant une diminution de la consommation de la NT, suite à diverses formulations d'avis sur la consommation de la NT. Parmi les conséquences les plus documentées de ce changement de régime, se trouve une augmentation des maladies chroniques telles que le diabète de type II, les maladies cardiaques, l'obésité et probablement certains cancers, et un accroissement des problèmes

mentaux où la perte d'identité et d'estime de soi peuvent mener à la toxicomanie, la violence et au suicide (Samson et Pretty, 2006; Wheatley et Wheatley, 2000).

1.3 Les contaminants

1.3.1 Le mercure (Hg) : origines et utilisations

Le mercure est un métal lourd naturellement présent dans la croûte terrestre et par conséquent retrouvé de façon ubiquitaire dans le monde entier (Elliott *et al.*, 1976). Les volcans, les feux de forêts et l'évaporation des océans régénèrent le cycle du mercure dans l'atmosphère (Berti *et al.*, 1998; Suzuki, Imura et Clarkson, 1991). Des activités anthropiques telles que la combustion de produits fossiles, la déforestation, l'exploitation minière et l'implantation de complexes hydroélectriques produisent et rejettent des particules de Hg dans l'environnement (Kehrig et Malm, 1999; Lebel *et al.*, 1996; Mergler, 2002). Le mercure est utilisé à plusieurs fins et comme constituant de plusieurs produits : batteries, thermomètres, baromètres, amalgames dentaires, remèdes religieux pour certaines cultures latines et asiatiques, peintures, teintures, interrupteurs, thermostats, fongicides, vaccins, et il est encore utilisé dans certains laboratoires de recherche (Agency for Toxic Substances and Disease Registry [ATSDR], 1999; Burbacher *et al.*, 2005; World Health Organization [WHO], 1990). Le mercure est aussi largement employé dans l'orpaillage artisanal pour s'amalgamer avec l'or (Mergler, 2002).

1.3.2 Le cycle du mercure

La grande majorité du Hg libéré dans l'atmosphère se fait sous la forme inorganique (Hg^0 , Hg^+ ou Hg^{++}) (ATSDR, 1999). Les particules de Hg voyagent sur de longues distances à l'aide des vents dominants et des courants marins (Berti *et al.*, 1998;

Muckle *et al.*, 2001). Le phénomène de déforestation, qui déloge les particules de Hg, entraîne une augmentation de l'érosion et du lessivage, contaminant ainsi les milieux aquatiques (Roulet *et al.*, 1999). Lorsque les particules gagnent les cours d'eau ou les milieux humides, le processus de méthylation entrepris par la flore bactérienne, modifie ainsi la forme chimique du Hg passant d'un stade inorganique à organique (WHO, 1990). Le composé organique appelé méthylmercure (MeHg) se bioaccumule facilement à travers la chaîne trophique. La consommation de poissons ou d'animaux se nourrissant de poissons constitue bien souvent la principale source de contamination chez certaines populations humaines (Lebel *et al.*, 1998; Muckle *et al.*, 2001).

1.3.3 La présence des autres métaux

L'environnement comprend également d'autres métaux pouvant créer des effets délétères à la santé des populations humaines. Les métaux tels que le Pb, le Cd, le Mn et le Se sont souvent analysés dans les études environnementales.

Le Pb cause plusieurs effets néfastes à la santé au niveau des systèmes nerveux, hématopoïétique, rénal, endocrinien et squelettique (Peraza *et al.*, 1998). La toxicité de ce métal, qui est dépendante de l'âge et de la dose, se produit à de faibles niveaux d'exposition provenant de plusieurs sources environnementales telles que l'air, la nourriture et l'eau (Peraza *et al.*, 1998). Il est estimé que 80 à 90% de l'exposition au Pb se fait via la nourriture (Van Oostdam *et al.*, 1999). Peraza *et al.* (1998) citent que chez les populations adultes, les conditions physiologiques associées à la résorption osseuse, incluant la grossesse, l'allaitement et le vieillissement, peuvent potentialiser les effets du Pb sur le système nerveux central (SNC) et augmenter ainsi l'exposition.

Le Cd est un élément trace non-essentielle. Ce métal est présent dans la nourriture (légumes, grains et céréales), l'eau et les feuilles de tabac, qui représentent les sources majeures d'exposition (Van Oostdam *et al.*, 1999). Il est également un sous-

produit de l'affinage du zinc (Zn) et du Pb (Peraza *et al.*, 1998; Santé Canada, 2000). Selon Van Oostdam *et al.* (1999), les organes tels que le foie et les reins des ongulés (caribous, orignaux, chevreuils, etc.) contiennent des niveaux élevés de Cd comparativement aux autres organes. Le Cd contenu dans le muscle ou dans les autres organes, exception faite du foie et des reins, était cent fois plus faible. Les fruits de mer renferment également de hauts niveaux de Cd (Van Oostdam *et al.*, 1999). Le Cd interagit avec le métabolisme de quatre éléments essentiels à la nutrition : le Zn, le fer (Fe), le calcium et le cuivre (Cu) (Peraza *et al.*, 1998). Une exposition chronique au Cd a été associée à de l'anémie, de l'ostéomalacie (affaiblissement des os), des maladies cardiovasculaires et des dommages rénaux (Van Oostdam *et al.*, 1999). Même à de faibles niveaux ($\sim 200 \mu\text{g/g}$), des dommages significatifs ont été répertoriés chez des mammifères au niveau rénal et gastro-intestinal (Peraza *et al.*, 1998).

Le Mn est un élément essentiel et il est présent dans les enzymes de tous les mammifères (Elinder *et al.*, 1988). Un apport via l'alimentation et l'environnement devrait être suffisant pour empêcher une déficience de ce métal (Mergler et Baldwin, 1997). La concentration du Mn est régulée par des mécanismes d'homéostasie, où seulement 3 à 5% de Mn ingéré est absorbé par le corps (Bouchard, 2007a). L'apport maximal tolérable pour le Mn est de 11 mg/jour pour un adulte (Institute of Medicine, 2001). Le risque d'une surexposition au Mn via les sources environnementales provient de l'utilisation des fongicides au niveau agroalimentaire, des émissions produites par les processus métallurgiques et des opérations minières ainsi que, dans certains cas, par des niveaux élevés dans l'eau souterraine, dans les sols et au niveau des sites de dépotoirs qui contaminent les eaux souterraines. De plus, sous une forme appelée MMT (*Methylcyclopentadienyl Manganese Tricarbonyl*), le Mn pollue l'environnement pour son usage anti-détonnant dans l'essence. Au Canada, le MMT a été introduit en 1977 en remplacement du Pb. Des troubles neurofonctionnels ont été associés à une

exposition au Mn, lors d'exposition professionnelle ou suite à une consommation d'eau (Bouchard *et al.*, 2007b, 2007c; Mergler et Baldwin, 1997).

Comme le Mn, le Se est également un élément essentiel au corps humain. Chez les adultes, l'apport maximum tolérable est de 400 µg/jour (Institute of Medicine, 2000b). Beaucoup de recherches ont porté sur son potentiel d'antioxydant. Le mécanisme par lequel il protégerait contre la toxicité du MeHg n'est pas connu, mais le fait que la vitamine E et certains antioxydants diminuent également la toxicité du MeHg a favorisé l'hypothèse que ces composés peuvent réduire sa toxicité en contrant les effets dommageables que peuvent causer les radicaux libres, ces derniers étant générés par la dégradation du MeHg (WHO, 1987). La piste concernant le Se est mise en évidence dans la section "État des connaissances" au niveau des facteurs pouvant affecter l'assimilation du mercure et les effets à la santé.

1.3.4 Les polluants organiques persistants (POP) : origines et utilisations

Les POP (aldrine, BPC, chlordane, DDT, dieldrine, dioxines, endrine, furannes, heptachlore, hexachlorobenzène (HCB), mirex et toxaphène) sont des produits totalement inventés par les humains (sauf pour les dioxines et furannes que les volcans et les feux de forêts peuvent également produire) (Santé Canada, 2000). Ils ne se retrouvent pas de façon naturelle dans l'environnement. Ces contaminants organiques persistants sont définis par le programme des Nations Unies pour l'environnement comme étant des produits fortement menaçants pour la santé humaine et faunique (Fisher, 1999). Ce sont des produits qui résistent à la dégradation photolytique, biologique et chimique, les rendant ainsi persistants. Ces polluants se retrouvent sous forme de particules semi-volatiles et le phénomène appelé effet sauterelle ou distillation globale, leur permettent de voyager sur de grandes distances avant leur déposition dans des zones éloignées. Il est important de souligner que dans plusieurs de ces régions, ces contaminants n'ont jamais été

produits, ni même utilisés (Fisher, 1999; Vallack *et al.*, 1998). De plus, la plupart de ces polluants, de par leur caractère halogéné, possèdent une faible solubilité dans l'eau et une dissolution élevée dans les lipides, qui leur permettent de se bioaccumuler dans les tissus adipeux des organismes (Fisher, 1999; Jones et de Voogt, 1999). Les POP (exception faite des dioxines et furannes) ont surtout été utilisés en tant que pesticides pour les activités agricoles, industrielles et domestiques, de même qu'en tant que lubrifiants et refroidisseurs pour des équipements électriques (transformateurs) (Fisher, 1999). Pour leur part, les dioxines et les furannes sont produits à la suite de la dégradation des BPC et de certains produits pétrochimiques, lors du blanchiment de la pulpe dans les usines de pâtes et papiers ou suite à des feux de forêts (Abelsohn *et al.*, 2002; Santé Canada, 2000). Aujourd'hui, la plupart de ces produits ont été bannis dans les pays industrialisés, quoiqu'il en reste toujours en circulation compte tenu de leur utilisation dans certains matériaux et divers équipements. Dans certains pays en voie de développement, par contre, leur utilisation est toujours permise. Par exemple, le DDT est toujours employé pour prévenir les épisodes de paludisme (Santé Canada, 2000).

Des études portant sur des populations humaines ou animales ont permis d'approfondir les connaissances sur les effets d'une exposition à ces substances (Fitzgerald *et al.*, 2008; Mergler *et al.*, 1998; Schantz *et al.*, 1999, 2001; Rice, 1999). Rice (1999) a évalué la neurotoxicité des BPC chez des rats et a démontré que l'hyperactivité était l'effet le plus souvent observé, bien que des déficits cognitifs étaient également recensés. Une étude menée par Bemis et Seegal (1999), utilisant des cerveaux de rats, a démontré que des effets synergiques *in vitro* étaient possibles en présence de BPC et de MeHg. Les cerveaux exposés aux BPC (mélange d'Aroclor 1254/1260) présentaient des diminutions des concentrations de dopamine alors que le MeHg ne démontrait aucun effet significatif. Par contre, lorsque les deux contaminants étaient combinés, les concentrations de dopamine diminuaient davantage. Certaines études portant sur des communautés autochtones

des régions nordiques ont permis de démontrer que les concentrations de BPC, dichlorodiphényldichloroéthylène (DDE), HCB, dieldrine et mirex contenues dans le lait maternel des femmes Inuites du Québec arctique étaient de 3 à 10 fois plus élevées que dans le lait maternel des femmes caucasiennes vivant dans le sud du Québec (Dewailly *et al.*, 1993).

Des études ont démontré des associations entre l'exposition à certains POP, tels que le DDE et certains BPC et l'incidence de diabète chez des consommateurs de poissons (Rylander, Rignell-Hydbom et Hagmar, 2005; Turyk *et al.*, 2009), des effets négatifs au niveau endocrinien (Dallaire *et al.*, 2009; Giwercman *et al.*, 2006) et neurocomportemental (chez les adultes et les enfants) (Schantz *et al.*, 1999; Stewart *et al.*, 2008). Abelson *et al.* (2002) soutiennent que malgré le fait que des études peuvent montrer le potentiel d'effets nocifs d'une exposition aux POP, elles ne peuvent toutefois pas déterminer quels sont précisément les contaminants responsables des problèmes occasionnés par leur présence dans l'environnement, car le milieu peut être contaminé par un grand nombre d'éléments neurotoxiques (métaux, pesticides, solvants). Premièrement, un seul composé peut avoir plusieurs sites d'action et ces sites peuvent être régulés par des mécanismes totalement différents. Deuxièmement, plusieurs substances, incluant les métaux, sont transformées en métabolites ou sont conjuguées à d'autres composés dans le corps, et ces nouveaux produits peuvent aussi avoir une activité biologique qui peut ou non être similaire à celle du composé original. Finalement, les effets d'un seul contaminant peuvent être différents selon l'âge (Carpenter *et al.*, 1998).

1.4 Les bioindicateurs

1.4.1 Les bioindicateurs du mercure

Pour évaluer la présence de Hg chez les individus, il existe cinq bioindicateurs : les cheveux, le sang, le lait maternel, l'urine et les ongles (ATSDR, 1999; Mergler *et al.*, 2007; WHO, 1990). Les cheveux sont régulièrement utilisés lors d'études scientifiques (Cordier, 2002; Dolbec *et al.*, 2001; Dumont *et al.*, 1998; Lebel *et al.*, 1996) et ils sont intéressants pour évaluer l'exposition au MeHg provenant de l'alimentation (WHO, 1990). Puisque le cheveu croît environ d'un centimètre par mois, il est possible de reconstituer l'exposition antérieure au Hg. Pour ce faire, l'échantillon de cheveux est prélevé au niveau du lobe occipital, coupé le plus près possible du cuir chevelu. Au moment de l'analyse, la mèche de cheveux est sectionnée à chaque centimètre correspondant à un mois respectif, suivant la coupe (Cernichiari *et al.*, 1995; Dolbec *et al.*, 2001). La concentration de MeHg retrouvée dans le cheveu fraîchement formé est directement reliée à la concentration contenue dans le sang (Cernichiari *et al.*, 1995; WHO, 1990). Une fois que le MeHg est incorporé dans le cheveu, sa concentration reste inchangée et peut demeurer ainsi pour une période allant jusqu'à 11 ans (Cernichiari *et al.*, 1995). En comparant des concentrations de mercure organique dans des échantillons de cheveux qui ont été entreposés et non-entreposés pendant 11 ans, Suzuki (1988) n'a noté aucun changement substantiel au niveau des concentrations entre ces échantillons.

Les échantillons sanguins permettent une évaluation du niveau de MeHg présent dans le corps de l'individu suite à une exposition à court terme, contrairement aux cheveux qui fournissent de l'information rétrospective (à plus long terme) (ATSDR, 1999). Au niveau sanguin, le MeHg s'accumule principalement dans les érythrocytes (Doi, 1991; Suzuki, Imura et Clarkson, 1991). Les études, qui ont été effectuées principalement sur des espèces animales de différentes souches, ont démontré que le nombre et la position des résidus cystéinyl dans l'hémoglobine déterminent

l'affinité de l'hémoglobine face au MeHg ainsi que la distribution de ce toxique dans l'érythrocyte (Doi, 1991). Étant donné qu'il n'y a aucune différence significative dans la quantité de glutathion (GSH) entre les globules rouges de différentes espèces animales, l'hémoglobine se veut un facteur déterminant pour la liaison du MeHg dans les hématies (Doi, 1991).

Dans le lait maternel, les métaux lourds tels que le Hg s'accumulent en se liant aux protéines du lait. Ce type de bioindicateurs permet d'estimer l'exposition de l'enfant pendant la lactation ou de déterminer la charge de résidus de contaminants (*body burden*) retrouvés chez la mère (Elinder *et al.*, 1988). Le lait maternel contient du Hg en partie sous forme de MeHg. Il peut être utilisé pour évaluer une exposition à court terme, puisque les concentrations de MeHg retrouvées dans le lait sont proportionnelles à celles retrouvées dans le sang maternel (Grandjean *et al.*, 1994).

Les échantillons d'urine sont davantage utilisés pour quantifier les niveaux de Hg inorganique des travailleurs exposés aux vapeurs de mercure élémentaire (Hg^0) (ATSDR, 1999 et Clarkson *et al.*, 1988). L'analyse d'urine est également utile pour évaluer l'exposition qui serait due à la décomposition des amalgames dentaires (Lévy, 1995). Le mercure sous forme organique est très peu excrété dans l'urine (Centers for Disease Control and Prevention, 2003).

Quant aux échantillons d'ongles (doigts et orteils), ils ont été principalement employés dans les études évaluant les effets du MeHg sur les fonctions cardiovasculaires. Par contre, il reste à spécifier quel type de mercure (organique et inorganique) ces biomarqueurs mesurent (Mergler *et al.*, 2007).

Santé Canada a émis des recommandations pour le Hg contenu dans les cheveux et dans le sang. Des résultats en dessous de 6 $\mu\text{g/g}$ dans les cheveux ou en dessous de 20 $\mu\text{g/l}$ dans le sang entier, sont jugés comme étant "acceptables". Un "risque

croissant" pourrait apparaître entre 6 et 30 µg/g dans les cheveux ou entre 20 et 100 µg/l dans le sang entier, alors qu'à des niveaux de Hg supérieurs à 30 µg/g dans les échantillons capillaires ou supérieurs à 100 µg/l dans les échantillons sanguins, les sujets sont considérés comme étant "à risque" de développer des problèmes neurologiques. Des examens cliniques prévus à cet effet sont proposés aux individus considérés dans le groupe "à risque" (Santé Canada, 1999, 2000). Il y a cependant des exceptions dans le cas des femmes en âge de procréer (âgées de moins de 40 ans). Dans le but de protéger le fœtus ainsi que la mère, les niveaux de Hg qualifiés "d'acceptables" dans les cheveux sont de 2 µg/g ou 5.8 µg/l dans le sang (AINC, 2003). Afin de respecter la dose de référence (RfD) établie à 0.1 µg de Hg/kg p.c./jour, l'agence de protection environnementale des États-Unis (*United States Environmental Protection Agency [USEPA]*), propose, des valeurs maximales de 1.2 µg/g pour les échantillons de cheveux maternels et 5.8 µg/l dans le sang entier (sang maternel et sang de cordon ombilical) (National Research Council [NRC], 2007). Bien que la *USEPA* assume un ratio de 1 : 1 pour les niveaux de Hg dans le sang de cordon et ceux retrouvés dans le sang maternel, des études plus récentes suggèrent que les niveaux de Hg dans le sang de cordon ombilical seraient jusqu'à 70% plus élevés que dans le sang de la mère. Par conséquent, ces dernières analyses suggèrent de réduire la RfD, où les niveaux de Hg dans le sang maternel ne devraient pas excéder 3.4 µg/l, pour éviter que les niveaux sanguins du cordon ombilical ne dépassent 5.8 µg Hg/l (NRC, 2007). Quant au Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires (*Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives [JECFA]*), une dose provisoire hebdomadaire tolérable de 1.6 µg Hg/kg p.c./jour est considérée suffisante pour protéger le fœtus (JECFA, 2003).

1.4.2 Les bioindicateurs pour les autres métaux (Cd, Pb, Mn et Se)

L'analyse des métaux choisis dans l'étude peut se faire à travers différents médias (cheveux, urine et sang par exemple). Le Cd pour sa part est facilement mesuré dans le sang entier, puisqu'il se lie aux globules rouges. Les concentrations de Cd

sanguin qui sont retrouvées parmi les personnes exposées à des niveaux de base (*background levels*) de Cd provenant de l'alimentation, sont plus élevées chez les fumeurs (1.4 à 1.5 µg/l) comparativement aux non-fumeurs (0.2 à 0.8 µg/l) (Elinder *et al.*, 1988). Il existe une relation dose-réponse où le niveau de Cd sanguin augmente avec le nombre de cigarettes fumées par jour. Les niveaux de Cd sanguin représentent principalement une exposition récente (les quelques derniers mois) (Elinder *et al.*, 1988). Au Canada, il existe des recommandations par rapport au Cd sanguin. Ces recommandations concernent toutefois les expositions professionnelles et elles sont de 5 µg/l (Arctic Monitoring and Assessment Program [AMAP], 2003). Pour évaluer l'exposition au Pb, le sang demeure le média le plus utile. Les niveaux de Pb sanguin reflètent une exposition relativement récente, mais sont habituellement stables à travers le temps dû à l'équilibre avec les réserves de Pb au niveau des os, qui peuvent contenir plus de 90% de la charge totale de résidus (*body burden*) chez l'humain (Van Oostdam *et al.*, 1999). En absence d'exposition professionnelle, les niveaux de Pb sanguin dépendent du degré d'industrialisation (pollution de l'air, les gaz d'échappement des voitures, etc.) (Van Oostdam *et al.*, 1999). Au Canada, les niveaux de Pb recommandés doivent être en-dessous de 100 µg/l (AMAP, 2003). À cause de sa courte demi-vie dans le sang, qui est de quelques minutes, les niveaux de Mn permettent d'obtenir une exposition momentanée (Elinder *et al.*, 1988). Quant au Se, il peut être mesuré dans le plasma ou le sang entier (érythrocytes) si la méthode permet d'enlever toute interférence avec le Fe. Habituellement, les concentrations de Se sont plus élevées dans les hématies que dans le plasma. Les niveaux de Se dans le sang entier, le plasma et les érythrocytes représentent aussi une exposition récente (Elinder *et al.*, 1988). Puisque le Mn et le Se sont des micronutriments essentiels à la santé, il n'existe pas de valeurs recommandées semblables au Hg et Cd par exemple. Par contre, l'agence pour le registre des substances toxiques et maladies (ATSDR, 2000) note que des niveaux de Mn jugés normaux se situent entre 4 et 14 µg/l. En ce qui a trait au Se, les valeurs sanguines normales se situent entre 165.8 et 284.3 µg/l selon l'Institut national de santé publique du Québec (LeBlanc *et al.*, 2004). La dose sans

effet toxique ou *NOAEL* (*no observed adverse effect level*) est d'environ 1000 µg/L (ATSDR, 2003)

1.4.3 Les bioindicateurs des POP

Pour mesurer les concentrations de ces contaminants, différents médias peuvent être utilisés à titre de bioindicateurs : le sang, le tissu adipeux, le lait maternel ainsi que les cheveux (Covaci *et al.*, 2002; Snedeker, 2001). Les échantillons de tissu adipeux possèdent l'avantage d'avoir de plus grands niveaux d'organochlorés par rapport au sang, car le tissu adipeux est l'organe de stockage de ces polluants. Cependant, due à des contraintes éthiques, l'obtention de tissu adipeux se veut une méthode d'échantillonnage hautement invasive et limite ainsi la disponibilité des sujets (López-Carrillo *et al.*, 1999; Snedeker, 2001). Les échantillons sanguins servent de bons indicateurs pour obtenir une estimation de la quantité de polluants organiques stockés dans le tissu adipeux (Snedeker, 2001). De plus, ils sont faciles à obtenir, à manipuler et moins dispendieux à analyser que le tissu adipeux (López-Carrillo *et al.*, 1999). Une bonne alternative à l'utilisation du tissu adipeux est le gras du lait maternel. Ce média est le véhicule majeur pour l'excrétion de ces contaminants (Slorach et Jensen, 1991). Par contre, ce type de bioindicateurs se limite aux femmes qui allaitent (Covaci *et al.*, 2002). Quant aux échantillons de cheveux, bien qu'ils aient reçu une faible attention par rapport aux autres matrices et qu'ils offrent une méthode facile et non-invasive pour évaluer l'exposition des humains aux polluants organiques, d'autres études sont nécessaires afin d'améliorer la technique et de mieux comprendre l'excrétion et la distribution des POP dans le cheveu (Covaci *et al.*, 2002).

Les seules recommandations utilisées au Canada, pour évaluer l'exposition aux BPC sont basées sur l'Aroclor 1260. Pour les femmes en âge de procréer, il est recommandé d'avoir moins de 5 µg/l d'Aroclor 1260 dans le sang alors que pour les

hommes et les femmes ménopausées, il s'agit de 20 µg/l (AMAP, 2003). Les niveaux sont jugés inquiétants pour les femmes en âge de procréer entre 5 et 100 µg/l pour et pour les hommes et les femmes ménopausées entre 20 à 100 µg/l. Par contre, des mesures nécessaires doivent être entreprises pour toutes les personnes présentant des niveaux de plus de 100 µg/l. En ce qui a trait au DDT et DDE sanguin, le Canada n'a aucune valeur de recommandation, mais l'Organisation mondiale de la santé propose 200 µg/l (DDT total) comme valeur recommandée (AMAP, 2003).

1.5 Les effets neurotoxiques

1.5.1 Les effets neurotoxiques d'une exposition au mercure

1.5.1.1 Niveaux d'exposition élevée (apport quotidien de 3-7 µg Hg/kg de poids corporel peut causer des effets nocifs au système nerveux) (WHO, 1990)

Le MeHg est reconnu comme étant un neurotoxique potentiel (Kehrig *et al.*, 1998; Mergler, 2002). Il endommage sélectivement le cerveau. Chez l'adulte, le dommage se veut de type focal, affectant des cellules spécifiques de certaines régions cérébrales telles que le cortex visuel et le cervelet (Clarkson, 1998). Son site d'action étant le SNC, un continuum de détérioration de la santé selon le niveau d'exposition y est associé. Les premiers signes et symptômes d'une intoxication au MeHg sont caractérisés par une perte de sensation, de l'engourdissement et du picotement aux extrémités distales ainsi qu'au niveau de la langue et des lèvres (paresthésie), une perte de la coordination motrice (ataxie), une mauvaise articulation dans le langage (dysarthrie), une diminution de la vue (constriction du champ visuel) (Bakir *et al.*, 1973; Santé Canada, 2000). Des problèmes reliés à l'ouïe ont aussi été observés. Selon Rice (1995), la fréquence des troubles d'audition

résultant d'une exposition au MeHg a varié de 42 à 85% chez des adultes ayant été exposés lors des tragédies irakienne et japonaise. Une intoxication sévère peut aussi mener à de la cécité, au coma ainsi qu'à la mort (Bakir *et al.*, 1973). Le MeHg peut également causer des troubles cardiovasculaires à plusieurs niveaux tels que des maladies cardiovasculaires (ischémie, maladies coronariennes, infarctus du myocarde), une augmentation de la pression sanguine et de l'hypertension, (Chan et Egeland, 2004; Choi *et al.* 2009; Mergler, *et al* 2007).

1.5.1.2 Niveaux d'exposition de faible à modérée : (apport quotidien de 0.48 µg Hg/kg de poids corporel ne créant pas d'effets nocifs détectables selon WHO (1990))

Une exposition répétée à de faibles niveaux de substances neurotoxiques pendant quelques mois à quelques années, peut altérer les fonctions du système nerveux de façon progressive et insidieuse (Mergler, 1998). Cependant, pour la plupart de ces substances dont le Hg, le niveau ne produisant aucun effet nocif à la santé suite à une exposition à long terme n'est pas encore connu (Mergler, 1998). À de faibles niveaux d'exposition, il y a une interférence continue avec les processus biochimiques et cellulaires pouvant causer de lentes altérations au niveau des fonctions neurophysiologiques et psychologiques. À des stades précoces, ces dommages cérébraux ne peuvent être détectés (absence de signes et/ou de symptômes) à cause de la plasticité et de la compensation du système nerveux (Mergler, 1998, 2002). Les lésions initiales du système nerveux ne sont pas nécessairement accompagnées de désordres fonctionnels et ces dernières peuvent être réversibles. Cependant, plus le dommage progresse, plus des signes et des symptômes, souvent non-spécifiques, deviennent apparents. Finalement, si la détérioration s'accroît, des dommages irréversibles peuvent se manifester suite à une destruction des cellules neuronales (Mergler, 1998; WHO, 1990).

1.5.1.3 Évaluation des fonctions neurologiques suite à une exposition au MeHg et Hg total chez des populations adultes

Puisque le MeHg affecte des fonctions neurologiques bien ciblées, des tests ont été mis au point afin d'évaluer les effets de cette exposition. Les batteries de tests neurocomportementaux utilisées pour quantifier les premières altérations tentent d'identifier les changements survenus au niveau moteur, sensoriel, cognitif et émotionnel chez un groupe de personnes exposées (Mergler, 2002). Il existe une panoplie de tests permettant d'évaluer les fonctions neurologiques des individus ayant été exposés au MeHg (Mergler, 2002). Il est important de s'assurer que les tests soient culturellement acceptables et puissent varier comme prévu selon l'âge et l'éducation (Mergler, 2002).

Certains tests peuvent être plus sensibles que d'autres selon les différentes populations exposées au Hg. C'est ainsi que des tests moteurs comme le *Memory Assessment Scale* (MAS) et des tâches motrices plus complexes comme le *Branches Alternate Movement Task* (BAMT), se sont révélés être de meilleurs prédicteurs au niveau d'une population du Québec ayant de faibles niveaux de Hg (médiane pour le Hg total sanguin = $1\mu\text{g/l}$) (Mergler, 2002). D'autres exercices effectués chez une population brésilienne et permettant d'évaluer la fonction motrice tels que le *Finger Tapping*, le test de *Santa Ana* (version Helsinki) et le *Grooved Pegboard*, de même que ceux évaluant les fonctions sensorielles comme la vision des couleurs et la sensibilité visuelle au contraste ont démontré des résultats significatifs face à des niveaux de Hg de l'ordre de $28\mu\text{g/l}$ (médiane pour le Hg total sanguin) (Mergler, 2002). Ces tests seront présentés avec plus de détails dans les sections suivantes.

1.5.1.4 Évaluation du système moteur et psychomoteur suite à une exposition au MeHg et Hg total chez des populations adultes

Différents tests ont été répertoriés, permettant l'évaluation des fonctions motrices. Le test de dextérité manuelle *Santa Ana* (version Helsinki) évalue la coordination motrice (Dolbec *et al.*, 2000; Lebel *et al.*, 1996, 1998). Le test *Grooved Pegboard* (modèle 32025, Lafayette Instruments) (Dolbec *et al.*, 2000; Lebel *et al.*, 1996; Schantz *et al.*, 1999) estime la dextérité manuelle et les mouvements fins. Le test *Finger Tapping* permet d'évaluer la vitesse et la coordination motrices (Dolbec *et al.*, 2000). Parmi les tests vérifiant la force motrice, le *Grip strength* (Dolbec *et al.*, 2000; Lebel *et al.*, 1996, 1998) nécessite l'utilisation d'un dynamomètre (modèle 78010, Lafayette Instruments) et sert à évaluer la force de préhension (en kilogrammes) au niveau des mains. Le *Pinch strength* (modèle 78005, Lafayette Instruments) évalue la force au niveau de la main et des doigts (Dolbec *et al.*, 2000). Le *BAMT* évalue la coordination motrice (Lebel *et al.*, 1998; Mergler, 2002). Le système *CATSYS*, appareil multifonctionnel qui permet d'évaluer différents aspects reliés au SNC tels que l'habileté de coordination, le temps de réaction, le tremblement et la stabilité posturale (équilibre) peut également être utilisé (CATSYS, 2000).

Lebel *et al.* (1996) ont évalué, en Amazonie brésilienne, les fonctions motrices de deux populations adultes (Brasilia Legal et Ponta das Pedras) exposées au MeHg. Aucune variation des fonctions motrices selon les niveaux de Hg pour l'ensemble du groupe n'a été enregistrée. Cependant, une analyse stratifiée selon le sexe a permis de révéler que les femmes présentaient une diminution significative de leur performance au test de *Santa Ana* avec une augmentation de Hg total dans les cheveux. La même tendance a été observée pour la force de préhension chez les femmes par rapport aux concentrations de Hg. Aucune relation entre la concentration de Hg dans les cheveux et la dextérité manuelle ou la force de préhension n'a été observée pour les hommes (Lebel *et al.*, 1996). Les niveaux de Hg retrouvés chez les individus de cette étude variaient entre 5.6 et 38.4 µg/g. Il est à noter que cette étude était basée sur un échantillon de faible effectif (14 femmes et

15 hommes âgés entre 15 et 35 ans), les résultats obtenus pour les évaluations des fonctions motrices doivent alors être interprétés en prenant en compte cette faible représentativité.

En 1998, une seconde étude menée par Lebel a évalué les fonctions motrices d'une population brésilienne (village de Brasilia Legal). Les niveaux de Hg total dans les cheveux étaient plus élevés chez les hommes que chez les femmes. Il faut cependant noter que ces différences peuvent être attribuables aux pêcheurs (23.9 $\mu\text{g Hg/g}$ \pm 9.3) qui ont des niveaux significativement plus élevés par rapport aux hommes qui ne pêchent pas (14.3 $\mu\text{g Hg/g}$ \pm 9.4) ainsi que les femmes (12.6 $\mu\text{g Hg/g}$ \pm 7.0). Parmi les tests effectués, la dextérité manuelle mesurée par le test de Santa Ana diminuait significativement avec les niveaux de Hg dans les cheveux, et ce, pour les deux sexes. Mais cette relation était davantage remarquée chez les jeunes participants (âgés entre 15 et 35 ans). Suite à une augmentation de Hg, la force de préhension diminuait chez les femmes. Les niveaux de Hg dans les cheveux étaient significativement plus élevés chez les personnes présentant des mouvements anormaux ou désorganisés au *BAMT*. Cette étude a été effectuée auprès d'un échantillon de 91 personnes, âgées de 15 à 81 ans, dont la consommation de poissons constituait la source majeure de protéines (Lebel *et al.*, 1998). Les résultats ont donc montré que des niveaux de Hg inférieurs à 50 $\mu\text{g/g}$ pouvaient affecter certaines fonctions motrices du SNC. Les résultats ont aussi démontré une relation dose-réponse. Cette recherche a permis de démontrer le lien entre une exposition à long terme à des niveaux plus ou moins faibles de MeHg et la détérioration de certaines fonctions motrices.

Dolbec *et al.* (2000) ont également évalué une population du Brésil (village de Cametá), où les gens pratiquent une pêche de subsistance. L'échantillon comportait 68 individus âgés de 15 à 79 ans. La moyenne arithmétique pour les niveaux de Hg total dans le sang et dans les cheveux était respectivement de 36.1 $\mu\text{g/l}$ (médiane de 27.0 $\mu\text{g/l}$) et 10.8 $\mu\text{g/g}$ (médiane de 9.0 $\mu\text{g/g}$). Les résultats démontrent que les

niveaux de Hg sanguins étaient significativement plus élevés chez les hommes comparativement aux femmes et une même tendance a été constatée pour le Hg dans les cheveux. Les analyses statistiques ont révélé que les niveaux de Hg dans les cheveux étaient significativement associés avec l'ensemble des performances des tests psychomoteurs. Une tendance était également observée avec les niveaux de Hg total dans le sang. Les hommes ont obtenu de meilleurs résultats que les femmes pour les tests *Santa Ana* et *Finger Tapping*; des résultats inverses ont été obtenus pour le test de *Grooved Pegboard*. Dolbec *et al.* (2000) ont démontré que différents facteurs peuvent modifier les performances aux tests. Le niveau d'éducation était associé à une amélioration des résultats des tests *Santa Ana* et du *Grooved Pegboard* (diminution du temps d'exécution), mais n'avait aucun effet avec les résultats du *Finger Tapping*. La performance du *Santa Ana* était aussi affectée par la consommation d'alcool, le tabagisme et la présence d'arthrite (auto-diagnostiquée). En résumé, l'étude de Dolbec *et al.* (2000), a su démontrer que des faibles niveaux de MeHg ainsi que la présence d'autres facteurs de risques, peuvent affecter les performances aux tests moteurs.

Yokoo *et al.* (2003) ont démontré chez 129 participants âgés de 17 à 81 ans (moyenne d'âge : 35 ans) qu'il y avait une association entre les niveaux de Hg dans les cheveux (4.2 µg/g (médiane 3.7 µg/g) et une diminution de la performance au niveau de certains tests moteurs évaluant la rapidité manuelle et la dextérité (ex : enfilage de perles).

Dans une étude menée par Weil *et al.* (2005), une augmentation des niveaux de Hg total sanguin (2.76 µg/L (médiane : 2.1 µg/L) était associée à une meilleure performance motrice (main dominante et non dominante) au test *Finger Tapping* chez des participants âgés entre 50 et 70 ans (moyenne d'âge : 59 ans).

Carta *et al.* (2003) comparant les déficits neurofonctionnels précoces chez 22 participants consommant régulièrement du thon (médiane : 2.5 repas de poissons

par semaine) par rapport à un groupe contrôle de 22 personnes (médiane : 1 repas de poissons par semaine), ont mis en lumière des associations pour les participants exposés au MeHg (via la consommation de poissons). Le groupe exposé (n=10) présentait de moins bonnes performances au test *BAMT* comparativement au groupe contrôle (n=6). La médiane des niveaux de MeHg dans le sang était de 41.5 µg/L pour le groupe exposé et 2.6 µg/L pour le groupe contrôle.

1.5.1.5 Évaluation du système sensoriel suite à une exposition au MeHg et Hg total chez des populations adultes

L'acuité visuelle (de près et de loin) peut être évaluée à l'aide de la charte *Snellen and National Optic* pour personnes analphabètes (Lebel *et al.*, 1996, 1998). La charte "E" de *Good-Lite Co.* est utile pour vérifier l'acuité visuelle de loin chez des sujets analphabètes et la charte *Reichert* (Ophtalmic Instruments, no. 11078) permet d'évaluer l'acuité visuelle de près, toujours chez des individus analphabètes (Dolbec et Mergler, données non publiées). L'instrument *Lanthony D-15 desaturated* permet d'évaluer la discrimination chromatique (Lebel *et al.*, 1996, 1998; Mergler, 2002). L'examen de la sensibilité visuelle aux contrastes est effectué à l'aide du *Vistech 6000*. La discrimination des deux points à l'aide d'un compas sert également à l'évaluation du système sensoriel (autre que la vue) (Mergler, 2002).

Lebel *et al.* (1996) ont démontré que l'index de confusion des couleurs augmentait avec les niveaux de Hg total dans les cheveux. Ce qui signifie qu'il y avait une association entre des niveaux élevés de Hg total et une augmentation des dyschromatopsies (i.e. de plus grandes pertes au niveau de la discrimination des couleurs). Aucune relation statistiquement significative n'a été observée entre les niveaux de Hg dans les cheveux et la sensibilité visuelle au contraste de près. Par contre, l'évaluation des champs visuels périphériques dénotait une tendance vers une diminution du champ visuel avec une augmentation du Hg dans les cheveux (la réduction du champ visuel était évidente chez les sujets ayant des niveaux de Hg

total supérieurs à 20 µg/g). Par ailleurs, dans une autre étude, Lebel et ses collègues (1998) ont démontré que la sensibilité au contraste diminue de façon significative avec une hausse de Hg dans les cheveux.

Ces études démontrent que les fonctions sensorielles peuvent être affectées par une exposition au MeHg, même à de faibles niveaux.

Takaoka *et al.* (2004) ont évalué les fonctions sensorielles (discrimination tactile) chez des patients diagnostiqués pour la maladie de Minamata. Ces derniers étaient divisés en 2 groupes : il y avait un groupe exposé (n=42) âgé de 60 à 79 ans, chez qui des engourdissements étaient ressentis au niveau des membres (mains et pieds) et un autre groupe exposé (n=17) du même groupe d'âge qui ne ressentait aucun engourdissement. La moyenne des niveaux de mercure étaient de 2.4 ppm pour le groupe avec engourdissement et de 1.4 ppm pour l'autre. Un groupe contrôle (n=28) de la même tranche d'âge, faisait également partie de l'étude et présentait des niveaux de Hg dans les cheveux de 2.8 ppm. Les résultats ont démontré une association de perte de sensation tactile) parmi les 2 groupes exposés au MeHg comparativement au groupe contrôle (Takaoka *et al.*, 2004).

1.5.1.6 Évaluation du système cognitif suite à une exposition de MeHg et Hg total chez des populations adultes

Plusieurs tests permettent l'évaluation des fonctions cognitives (apprentissage, mémoire, concentration, raisonnement, etc.) chez les personnes exposées au MeHg. La mémorisation auditive est évaluée par une liste d'acquisition et de rappel (échelle de mémorisation) et par le *Digit Span* ou mémoire immédiate des chiffres, qui permet de vérifier le suivi mental (*mental tracking*) et la concentration soutenue. Le test de Rey (test de mémorisation de 15 items) et le test de MAS permettent l'évaluation de la reconnaissance visuelle. Les temps de réaction (*Neurobehavioral Evaluation System (NES-2): Continuous performance and Switching attention*)

peuvent être évalués par des stimuli lumineux ou sonores. La flexibilité cognitive peut être vérifiée par les *Color Trails*, le *Stroop Color Trail* et l'annulation des symboles (Mergler, 2002).

Mergler (2002) a montré des différences significatives pour des résultats obtenus auprès des consommateurs et des non-consommateurs de poissons provenant du fleuve St-Laurent (liste d'acquisition et de rappel, le *Digit Span*, le *Stroop Color Trail*, les *Color Trails* le test de Rey, le temps de réaction (*Switching attention*) et l'annulation des symboles). Cette étude, démontre que les fonctions cognitives qui semblent les plus affectées sont la concentration et la mémorisation.

Yokoo *et al.* (2003) ont signalé des déficits moteurs (présentés à la section 5.1.4) chez une population adulte consommatrice de poissons vivant au Brésil. Cette même étude a démontré une association entre les niveaux de Hg et une baisse de la performance au niveau de certains tests évaluant les capacités cognitives telles que la concentration, l'apprentissage, la mémoire et l'attention (*Digit Span*, *Digit Symbol*, des tests d'apprentissage provenant des *Tests de mémoire Wechsler* et un test d'attention soutenue de Toulouse-Piéron).

Des déficits cognitifs au niveau de la mémoire visuelle (Test de la figure complexe de Rey (rappel différé)) ont été rapportés dans l'étude de Weil *et al.* (2005), en lien avec une augmentation des niveaux de Hg total dans le sang parmi des participants âgés en moyenne de 60 ans.

Valciukas et ses collègues (1986), ont évalué les performances cognitives chez 400 adultes (200 hommes et 200 femmes) de la réserve mohawk St-Régis par rapport aux niveaux de MeHg dans le sang, les cheveux et l'urine. Aucune association n'a pu être établie entre les l'exposition au MeHg et les résultats aux tests administrés (*Block Design*, *Digit Symbol* et *Embedded Figures*).

Malgré un faible échantillon, des déficits cognitifs chez 10 participants d'un groupe exposé au MeHg via l'alimentation ont été associés à une augmentation des niveaux de MeHg sanguin comparativement aux participants du groupe contrôle, à l'aide des tests *Digit Symbol* et *Colour Word* (Carta *et al.*, 2003).

1.5.2 Les effets neurotoxiques associés à une exposition aux autres métaux (Cd, Pb, Mn et Se) chez des populations adultes

La neurotoxicité du Pb a principalement été documentée auprès de sous-populations vulnérables telles que les enfants ou les populations adultes exposées de par leur travail et les études ont permis de mettre en évidence des troubles d'apprentissage, de comportement et de développement suite à une augmentation des niveaux d'exposition au Pb (Gidlow, 2004; Murata *et al.*, 2009; Patrick, 2006; Wang *et al.*, 2006). Quant à la neurotoxicité du Mn, elle a surtout été étudiée suite à des expositions professionnelles, où les travailleurs exposés à cette substance démontraient des diminutions de performances motrices et cognitives (Bouchard *et al.*, 2007c; Santamaria, 2008). Pour le Cd, quelques études effectuées auprès de cohortes d'enfants dans les années 80 et 90 ont démontré des troubles cognitifs (Wright et Baccarelli, 2007). En ce qui a trait au Se, Santé Canada (2006) indique que des effets néfastes à la santé tels que des problèmes de peau, des difficultés gastriques, du vertige et de la fatigue, peuvent se produire suivant un apport quotidien en Se de 0.5 à 0.7 mg/jour.

1.5.3 Les effets neurotoxiques d'une exposition environnementale aux POP chez des populations adultes

En plus d'altérer le système nerveux, d'autres effets ont été répertoriés, suite à une exposition aux POP, tels que des problèmes thyroïdiens, immunologiques ou de

développement, (Abelsohn *et al.*, 2002; Fisher, 1999; Jones et de Voogt, 1999; Vallack *et al.*, 1998).

Plusieurs tests utilisés pour évaluer les effets du Hg sont aussi utilisés lors d'exposition à d'autres contaminants, notamment les POP. Les tests *Grooved Pegboard*, *Santa Ana* (version Helsinki), *Finger Tapping*, la force de préhension et le test de stabilité motrice statique (*Static Motor Steadiness Test*) peuvent être employés pour évaluer les fonctions motrices (Fitzgerald *et al.*, 2008; Schantz *et al.*, 1999; Dolbec et Mergler, données non publiées). Pour l'analyse des fonctions sensorielles, l'acuité visuelle (de près et de loin), la sensibilité visuelle au contraste de près, la vision des couleurs et la discrimination des deux points sont également utilisées. Quant aux fonctions cognitives, plusieurs tests sont recensés. L'annulation des symboles est un test qui nécessite la sélection visuelle effectuée le plus rapidement possible au niveau d'une action répétitive. Le *Memory Test for Older Adult* permet d'évaluer les capacités de mémorisation et d'apprentissage. L'*animal naming* ou l'appellation du plus grand nombre d'espèces animales en un laps de temps prédéterminé mesure la fluidité verbale. Le test de Rey-Osterrieth permet de vérifier l'organisation visuo-spatiale, les fonctions de planification et d'exécution. Les *Colour Trails* 1 et 2 évaluent la flexibilité cognitive et la trajectoire visuo-motrice alors que le test d'attention visuelle traité par ordinateur vérifie l'attention et le temps de réaction (Dolbec et Mergler, données non-publiées). La capacité de mémoire visuelle (*Spatial Span*) et la mémoire immédiate des chiffres (*Digit Span*) ont également été employées. Schantz *et al.* (2001) et Fitzgerald *et al.* (2008) proposent d'autres tests d'ordre cognitif. La mémoire logique et la reproduction visuelle faisant partie du barème de mémoire Wechsler (*Wechsler Memory Scale*) ainsi que le test d'apprentissage verbal californien (*California Verbal Learning Test*) permettent d'évaluer la mémoire et l'apprentissage. Au niveau des fonctions d'exécution, le *Wisconsin Card Sorting Test* évalue le raisonnement abstrait, le concept de formation et le changement de stratégies. Le *Short Category Test, Booklet Format*, évalue l'habileté de raisonnement abstrait, le concept de formation et la vérification

d'hypothèses. Le *Stroop Colour-word Test* mesure l'attention et la concentration sélective. Quant à l'évaluation des fonctions visuo-spatiales, le *Digit Symbol Substitution* est une tâche évaluant l'attention, la vision, la vitesse visuo-motrice et la mémoire occasionnelle et le test d'organisation visuelle de Hooper qui consiste en une tâche d'assemblage mental. D'un point de vue neurofonctionnel, les tests examinant les fonctions cognitives sont souvent affectées suite à une exposition aux POP (Dolbec et Mergler, données non publiées; Fitzgerald *et al.*, 2008; Schantz *et al.*, 2001). Dolbec et Mergler (données non publiées) ont démontré qu'une exposition aux BPC semblait avoir plus d'impact sur les tests nécessitant une planification et une organisation visuo-spatiale tels que le *Spatial Span* ainsi que le temps de réaction. Une étude entreprise par Schantz *et al.* (1999), chez une population vieillissante (sujets âgés entre 50 et 90 ans) se nourrissant de poissons des Grands Lacs, a aussi montré que les performances du *Grooved Pegboard* étaient diminuées suite à une exposition de BPC et DDE (analyses non-ajustées pour l'âge, le genre, le revenu, le diabète, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, sympatholytiques et glucosides cardiaques).

Van Oostdam *et al.* (1999) ont aussi recensé quelques effets sur la santé suite à l'exposition à d'autres contaminants classés dans la catégorie des polluants organiques persistants. Bien que peu étudiés chez les populations humaines, les effets possibles d'une exposition à long terme, sont d'ordre neurofonctionnels, en plus de créer des troubles immunologiques, reproducteurs et du développement. D'autres études sont nécessaires dans ce domaine.

1.6 Les facteurs pouvant affecter l'assimilation du mercure et les effets à la santé

Chaque individu réagit différemment à la façon dont il est exposé à un contaminant. Plusieurs critères peuvent interférer lors de l'assimilation, tels que le statut

nutritionnel, l'âge (car les changements physiologiques varient selon l'âge), le sexe, la forme chimique du xénobiotique, les habitudes de vie (tabac, alcool, drogues), l'état de santé, la génétique, les interactions métal-métal et/ou métal-nutriments (Gilbert, 2004; Lu et Kacew, 2002). De plus, les bioindicateurs utilisés pour quantifier leur présence peuvent également présenter des différences quant à l'interprétation des résultats.

1.6.1 L'assimilation du mercure

Le métabolisme d'un xénobiotique tel que le Hg, implique 4 processus importants : l'absorption, la distribution, la biotransformation et l'excrétion (Rozman et Klaassen, 2001). Selon Suzuki et ses collaborateurs (1991), environ 95% du MeHg ingéré est facilement absorbé au niveau de tractus gastro-intestinal. Il est par la suite distribué dans toutes les parties du corps, traverse aisément les barrières hémato-encéphalique (BHE) et placentaire et s'accumule abondamment dans les cheveux. Chez l'humain, il faut compter environ 2 à 4 jours pour assurer la distribution du MeHg à travers les tissus et environ 3 jours lui sont nécessaires pour atteindre le cerveau (Clarkson *et al.*, 1988; Suzuki, Imura et Clarkson, 1991).

De manière plus spécifique, on reconnaît aux composés thiols un rôle-clé dans le transport et la distribution du MeHg. De façon générale, le MeHg se conjugue à une molécule de cystéine. Ce complexe est semblable à la méthionine, un acide aminé neutre. Ainsi, le MeHg lié au groupement thiol de la cystéine, entre dans les cellules via le transporteur pour les acides aminés neutres, en mimant la méthionine. Ce mécanisme serait impliqué au niveau des cellules endothéliales des capillaires de la BHE, des cellules tubulaires proximales du rein et pour les cellules épithéliales qui tapissent le canal et la vésicule biliaire ainsi que le petit intestin (Suzuki, Imura et Clarkson, 1991).

Il est important de souligner le rôle de l'enzyme gamma-glutamyl transpeptidase (γ -GT) au niveau de la distribution intra-organe et de l'excrétion du MeHg, que l'on retrouve le long de la bordure péricytotubulaire des cellules tubulaires proximales du rein. Le MeHg étant excrété des cellules hépatiques (ou autres cellules) vers le plasma, se retrouve complexé à du GSH. Ce complexe nouvellement formé est transporté au niveau rénal. Après une filtration glomérulaire, une hydrolyse du GSH, scinde le complexe en cystéinyglycine (Cys-gly) via l'enzyme γ -GT (Suzuki, Imura et Clarkson, 1991). Le MeHg peut alors se lier au groupement thiol de Cys-gly. Une deuxième enzyme, une dipeptidase, complète l'hydrolyse de la cystéine et de la glycine, laissant le MeHg attaché au composé thiol de la cystéine. De cette façon, le complexe MeHg-cystéine est libre d'entrer à nouveau dans les cellules rénales via les transporteurs d'acides aminés neutres. Le MeHg retrouvé dans la bile suit un parcours biochimique analogue. C'est-à-dire que les complexes MeHg-cystéine et MeHg-cystéinyglycine produits, sont sujets à la réabsorption au niveau de la vésicule biliaire et du petit intestin. De cette manière, le MeHg recyclé retourne vers les cellules hépatiques (Suzuki, Imura et Clarkson, 1991).

Selon Clarkson et ses collègues (1988), environ 90% du MeHg est excrété via les fèces, alors que le 10% restant est évacué par l'urine. Le MeHg éliminé via les cheveux et la sueur contribue de façon négligeable à l'excrétion totale. Le processus d'excrétion fécale débute avec les sécrétions biliaires de MeHg et de Hg^{++} , principalement complexés à du GSH. L'étape clé de l'excrétion est la déméthylation, c'est-à-dire la conversion du MeHg en Hg inorganique (Hg^{++}). Étant donné que le Hg inorganique est très peu absorbé au niveau intestinal, environ 90% du Hg inorganique sécrété dans la bile, se retrouve directement dans les fèces (Clarkson *et al.*, 1988).

Grâce à des études effectuées chez des souris de même lignée, il a été permis de constater que des dimorphismes génétiques et sexuels sont présents au niveau de la distribution rénale et de l'excrétion urinaire du MeHg. Doi (1991) présente les

différents facteurs individuels pouvant jouer un rôle dans l'assimilation du MeHg (Tableau 1). Un autre mécanisme important dans la distribution du Hg est l'action de la métallothionéine (MT), qui protège contre les effets toxiques de ce métal. Les métallothionéines sont des protéines de faible masse moléculaire et leur induction se fait suite à une exposition aux métaux lourds (Cd, Hg inorganique et Zn) (Nordberg, 1998; Tohyama *et al.*, 1991).

Tableau 1 : Facteurs influençant les différences individuelles dans l'assimilation du MeHg.

Facteurs héréditaires (génétiques) :

- a) structure moléculaire des substances de liaison :
 - hémoglobine et autres protéines cellulaires / plasmatiques avec des groupements -SH
- b) sexe :
 - hormones sexuelles
- c) structures anatomiques :
 - distribution du sang veineux
 - barrière hémato-encéphalique
 - barrière placentaire
- d) activités physiologiques :
 - débit sanguin
 - production de substances avec groupements -SH : glutathion, hémoglobine, albumine, etc.
 - érythrocytes : anémie, polyglobulie
 - sécrétion biliaire : glutathion

Facteurs environnementaux :

- a) alimentation :
 - protéines : poissons, viande, œufs, etc.
 - fibres alimentaires
- b) flore bactérienne intestinale :
 - méthylation du Hg / déméthylation du MeHg par la flore bactérienne intestinale
- c) drogues et produits chimiques :
 - drogues / produits chimiques contenant des groupements -SH
 - alcool, sélénium, etc.
- d) température
- e) autres

Temps/Âge :

- a) changements des activités physiologiques dépendant du temps :
 - hormones sexuelles
 - débit sanguin, production de substances avec groupements -SH, sécrétion biliaire
 - flore bactérienne intestinale
 - alimentation
 - autres

Tiré de Doi *et al.*, 1991. *Advances in mercury toxicology*, édité par Suzuki *et al.* Page 94.

1.6.2 Les bioindicateurs (cheveux et sang)

La nature du cheveu, de par son anatomie ainsi que sa physiologie est quelque peu complexe et la connaissance de cet outil d'échantillonnage nécessite d'être approfondie davantage. La croissance du cheveu s'établit sur 3 périodes. La première, la phase anagène, constitue le stade actif de la croissance du cheveu et débute à l'intérieur du follicule pileux et peut durer de 3 à 5 ans. Lors de cette étape, puisque l'activité métabolique y est considérable, il se pourrait qu'il y ait introduction d'éléments traces (probablement liés aux protéines) au niveau de la tige du cheveu. La phase catagène est une courte période de transition, où la division cellulaire s'arrête. Cette phase permet la kératinisation complète du cheveu et précède la dernière phase dite télogène. En entrant dans cette phase, qui s'échelonne de 2 à 4 mois, le follicule pileux entre dans une période de repos ou dormance. Cette phase augmente avec l'âge de l'individu. Par la suite le cheveu tombe et le cycle recommence. Le cycle de croissance est indépendant pour chaque follicule (Wolfram, 2003; Harkey, 1993). Chez l'adulte, le cuir chevelu comprend 15% de cheveux en phase télogène et 85% sont au cycle anagène. Des facteurs tels que la maladie, des déficiences alimentaires de même que des drogues peuvent affecter ces cycles (Harkey, 1993). Quant au taux de croissance, quelques références (Clarkson *et al.*, 1988; Wolfram, 2003; WHO, 1990) indiquent que le cheveu croît en moyenne d'un centimètre par mois (12cm/an). Par contre, Harkey (1993), estime cette façon de faire trop simpliste, car selon lui, il est très ardu d'obtenir des données précises compte tenu qu'aucun cheveu ne pousse en même temps et que le pourcentage de follicules en phase anagène varie selon la région corporelle et l'âge. Seulement au niveau du cuir chevelu, le taux de croissance varie entre 0.6 à 3.6 cm/mois (Harkey, 1993). Toujours selon Harkey (1993), les deux plus importants facteurs qui affectent le taux de croissance sont le type de cheveu ainsi que la région corporelle. De plus, il serait quelque peu dépendant de la race, du sexe et de l'âge. À ce propos, les cheveux de la femme croissent plus vite que ceux des hommes; les cheveux des Caucasiens poussent également plus rapidement

comparativement aux Asiatiques et finalement, avec l'âge, le taux de croissance diminue. Le nombre de follicules par rapport au genre et à l'ethnie, n'a démontré aucun lien significatif. Par contre, la couleur, la texture, le diamètre du cheveu et le taux de croissance ont présenté des différences significatives (Harkey, 1993).

D'un point de vue ethnique, le cheveu est catégorisé en trois types : africain, asiatique et caucasien (Franbourg *et al.*, 2003; Wolfram, 2003). À ce niveau, les cheveux des Autochtones sont semblables à ceux des Asiatiques, puisque la littérature scientifique reconnaît que les Autochtones partagent un passé génétique semblable aux Asiatiques (Gaedigk *et al.*, 2001; Tokunaga *et al.*, 2001). Selon l'aspect physique du cheveu, les cheveux des Asiatiques présentent un plus grand diamètre avec une géométrie circulaire, par rapport aux deux autres (Franbourg *et al.*, 2003). Quant à la composition chimique (en termes de protéines et d'acides aminés), aucune différence n'a été notée entre les trois types de cheveux (Franbourg *et al.*, 2003). Des biais peuvent influencer l'analyse des cheveux tels que l'ethnie, la contamination passive, les produits coiffants (teintures, décolorants, permanentes et radiations UV), l'influence des techniques d'analyses sur l'interprétation des résultats et l'assurance de la qualité lors des analyses (Wennig, 2000). Malgré ces caractéristiques et ces quelques différences, très peu d'information existe concernant l'influence du facteur ethnique à ce niveau et le cheveu demeure le biomarqueur reconnu pour l'analyse du MeHg.

Quant au sang, il est reconnu que des structures moléculaires au niveau de l'hémoglobine lient le MeHg (Doi, 1991). Les études, qui ont été effectuées principalement sur des espèces animales de différentes souches, ont démontré que le nombre et la position des résidus cystéinyl dans l'hémoglobine déterminent l'affinité de l'hémoglobine face au MeHg ainsi que la distribution de ce toxique dans l'érythrocyte (Doi, 1991). Étant donné qu'il n'y a aucune différence significative dans la quantité de GSH entre les globules rouges de différentes espèces animales, l'hémoglobine se veut un facteur déterminant pour la liaison du MeHg dans les

hématies (Doi, 1991). La spécificité de l'hémoglobine face au MeHg dépend donc du bagage génétique que porte chaque individu.

1.6.3 La nutrition

L'alimentation possède des éléments capables de diminuer la toxicité des xénobiotiques (à l'origine du stress oxydatif (radicaux libres)). Il ne suffit qu'à penser aux oligoéléments (Se, Zn, Mn et cuivre (Cu)), aux vitamines A, C et E, aux composés d'origine végétale (phytochimiques : isoflavones, flavonoïdes, polyphénols et catéchines) ou d'origine animale (coenzyme Q₁₀) (Berger, 2005). Selon Odland *et al.* (2003), lorsqu'ils sont absorbés, plusieurs interactions peuvent survenir entre les composants alimentaires et les toxiques. Ces interactions peuvent se produire à tous les niveaux de l'organisation biologique, ayant des effets au niveau de la molécule, jusqu'à l'organisme en entier. Elles peuvent avoir des effets tant synergiques qu'antagonistes. Les interactions peuvent impliquer des réactions chimiques directes soit entre le nutriment et le toxique (ex : entre le Se et le Hg), alors que d'autres peuvent se produire de façon indirecte, soit au niveau moléculaire, comme une augmentation de l'expression d'un gène par des produits toxiques (Odland *et al.*, 2003).

Le Se se veut un élément important d'un point de vue nutritionnel, compte tenu d'un possible potentiel protecteur face au MeHg (études humaines *in vitro* et animales) (Högberg et Alexander, 1986; Imura et Naganuma, 1991; Watanabe *et al.*, 1999; WHO, 1990). Le Se alimentaire varie énormément compte tenu de la disponibilité naturelle du Se dans l'environnement et dû au fait que du Se peut être ajouté directement dans les aliments (Navarro-Alarcón et López-Martínez, 2000; WHO, 1987). L'apport en Se dépend également du contenu en protéines (Holben et Smith, 1999; Navarro-Alarcón et López-Martínez, 2000). Ainsi, les plus importantes sources de Se sont le foie, les reins, les poissons et les fruits de mer (0.4 à 1.5 mg/kg); la viande (muscle) (0.1 à 0.4 mg/kg); les céréales ou produits céréaliers (<0,1 à 0.8

mg/kg); les produits laitiers (<0.1 à 0.3 mg/kg) et moins de 0.1mg/kg pour les fruits et légumes (Holben et Smith, 1999; WHO, 1987). Pour la population générale, les aliments représentent la principale voie d'exposition au Se (WHO, 1987). La majorité du Se présent dans le corps humain se retrouve sous la forme de sélénoprotéines (Watanabe, 2002; Holben et Smith, 1999). Une dizaine de sélénoprotéines ont déjà été identifiées et bien que pour certaines d'entre elles, leurs rôles soient encore méconnus, elles jouent un rôle vital dans l'action d'enzymes clés (GSH) nécessaires pour prévenir la formation des radicaux libres et diminuer le risque du stress oxydatif tissulaire (Holben et Smith, 1999). Exposé au MeHg, l'action antioxydante du GSH peut en être inhibée (Watanabe, 2002). Interagissant au niveau des hormones thyroïdiennes, le Se est aussi essentiel au développement, à la croissance et au métabolisme (Holben et Smith, 1999).

On attribue au Se sa capacité à détoxifier les composés de Hg (Imura et Naganuma, 1991). Des études rapportent que des composés séléniques ajoutés à du Hg inorganique ont créé une diminution d'une toxicité aiguë au Hg via 3 actions : 1) étant un organe cible face à une toxicité aiguë au Hg inorganique, il y a diminution d'une accumulation de Hg dans les reins, grâce à la formation de complexes à poids moléculaires élevés (comprenant du Hg, du Se et des protéines du sang), qui sont difficilement filtrés à travers le glomérule; 2) il y a formation de complexes à poids moléculaires élevés inertes, principalement au niveau des globules rouges et ces complexes ne sont pas dommageables pour les autres organes et 3) il y a formation d'autres complexes de Hg et Se qui sont stables et non-diffusibles et qui se retrouvent dans plusieurs organes tels que le foie et les reins (Imura et Naganuma, 1991). En ce qui concerne le Hg organique, il forme en présence du Se inorganique, un complexe appelé sélénure de bis-méthylmercure. Étant donné que ce composé est relativement peu stable dans le sang et les tissus, ses effets sur une diminution de la toxicité au MeHg constitue une piste encore inconnue (Imura et Naganuma, 1991; Watanabe, 2002).

En ce qui concerne les effets des autres éléments nutritionnels (nommés précédemment), ils peuvent affecter différemment la toxicité du Hg. Que ce soit au niveau de la biodisponibilité, de la toxico-dynamique et du transport vers les organes cibles. De plus, les nutriments peuvent influencer les réponses fonctionnelles face au Hg, d'un point de vue immunologique, biochimique ou cytologique (Chapman et Chan, 2000; Tchounwou *et al.*, 2003). À titre d'exemples, les aliments tels que le poisson, le lait, la viande, le son de blé; les minéraux comme le Se, Zn, Cu, magnésium (Mg) et les vitamines (B, C et E) ont démontré leur implication dans l'altération de l'assimilation du Hg (Chapman et Chan, 2000).

1.6.4 Les interactions entre les métaux

Les propriétés chimiques de chaque métal déterminent leur capacité à interagir avec les autres métaux; que ce soit en influençant leur biodisponibilité ou leur potentiel à interagir directement ou indirectement avec ces derniers (Miller et Groziak, 1997). Cependant, d'autres recherches sont nécessaires pour bien identifier et connaître les divers mécanismes par lesquels interagissent le Hg et les autres métaux. Parmi ces recherches, il a été rapporté que chez des animaux de laboratoire, le MeHg diminuait les niveaux de Fe contenu dans les tissus (Miller et Groziak, 1997). Le Fe est nécessaire à une multitude de fonctions métaboliques (il est présent au niveau de l'hémoglobine, de la myoglobine et dans plusieurs enzymes qui sont utiles à la production d'énergie et au système immunitaire) (Strain et Cashman, 2002). Plusieurs études ont démontré qu'une diminution marquée de ce minéral cause de l'anémie, plus particulièrement chez les enfants et les femmes en âge de procréer. Et cette particularité est hautement répandue chez les communautés autochtones du Canada (Groff et Gropper, 2000; Moffatt, 1995; Strain et Cashman, 2002; Willows et Gray-Donald, 2002;). Le Hg interagit également avec le Cu, en diminuant son absorption et en interférant au niveau de son utilisation (Miller et Groziak, 1997). Le Cu est un composant pour plusieurs enzymes, cofacteurs et protéines du corps humain. Ces enzymes et protéines ont des rôles fondamentaux au niveau des

processus métaboliques (Miller et Groziak, 1997; Strain et Cashman, 2002). Des études animales ont montré que le MeHg diminue les niveaux de Cu sanguin et hépatique et peut aussi augmenter la déposition du Cu au niveau rénal (Miller et Groziak, 1997). Une interaction est aussi possible entre le Hg et le Cd, deux métaux toxiques. Selon Miller et Groziak (1997), des recherches effectuées sur des animaux ont démontré que le Cd protégerait contre les effets néphrotoxiques du Hg inorganique. De plus, il a été observé que le Cd diminue les niveaux de Hg au niveau rénal, mais augmente l'accumulation du Hg dans le foie (Miller et Groziak, 1997).

1.7 Les facteurs influençant les profils de contaminants

Quelques études entreprises dans certaines régions canadiennes ont démontré des différences dans les concentrations de métaux et de polluants organiques au niveau environnemental et chez certaines espèces animales (Braune et Malone, 2006; Gerstenberger et Dellinger, 2002; Kamman *et al* 2005; Muir *et al.*, 2005; Scruton, 1984). Kamman et ses collègues (2005) ont présenté des résultats démontrant que les concentrations de Hg chez certaines espèces de poissons variaient selon certains éléments environnementaux tels que la taille et le type de plans d'eau (lac, rivière ou réservoir), ainsi que les éléments physicochimiques (pH et carbone organique dissout). Une étude effectuée auprès d'une communauté Ojibwa au nord des Grands Lacs a démontré une grande variation dans les concentrations de Hg, BPC et organochlorés (OCs) selon les espèces de poissons et les zones d'échantillonnage. Le touladi (*Salvelinus namaycush*) et le corégone (*Coregonus sp.*) contenaient beaucoup moins de Hg mais avaient des concentrations plus élevées en BPC et OCs que le doré (*Stizostedion viterum*). De plus, le touladi et le doré échantillonnés aux lacs Michigan et Huron présentaient des niveaux de BPC plus élevés que ceux du lac Supérieur (Gerstenberger and Dellinger, 2002).

Scruton (1984) a pour sa part étudié 130 lacs au Labrador. Plus de 1900 échantillons de poissons provenant de dix espèces différentes ont été analysés pour quantifier les niveaux de Hg. Les poissons collectés à travers le Labrador ont présenté de grandes variations dans les concentrations de Hg, selon les espèces et la région d'échantillonnage. Par exemple, les moyennes des niveaux de Hg chez le touladi collecté dans l'ouest du Labrador variaient de 0.24 à 1.27 µg/L alors que ceux échantillonnés au centre du territoire (*Central Labrador*) fluctuaient entre 0.20 à 0.78 µg/L. L'omble de fontaine pêchée dans l'est du Labrador avait des concentrations de Hg qui variaient entre 0.13 à 0.64 µg/L. À noter que l'effectif des échantillons de poissons variait de 1 à 50 spécimens, dépendant des espèces et des régions géographiques (Scruton, 1984). Braune et Malone (2006) ont analysé 769 échantillons chez plus de 32 espèces de sauvagine à travers le Canada pour évaluer la présence de Hg et de contaminants organochlorés. La sommation des DDT (principalement le DDE), des chlorobenzènes (principalement le HCB) et des BPC constituait les groupes d'organochlorés les plus souvent détectés au-dessus de la limite de détection avec des pourcentages respectifs de 87%, 76% et 74%. Les oiseaux, tels que les oies, avec une alimentation composée principalement de végétaux avaient généralement de plus faibles niveaux d'OCs que les oiseaux se nourrissant majoritairement de poissons, comme les harles (*Mergus sp.*) (Braune et Malone, 2006). Les concentrations des OCs variaient également entre les espèces d'un même groupe trophique (oies; canards barboteurs; canards plongeurs; canards de mer; harles) (Braune et Malone, 2006).

Ces études montrent que les différentes espèces animales vivant sur un territoire (de grandeur variable) peuvent être exposées à différentes concentrations de contaminants. Donc, ces résultats indiquent que ces profils de contamination peuvent se trouver au sein de populations humaines, surtout chez celles qui se nourrissent de ces ressources locales. Ces études démontrent aussi l'importance d'adopter une approche statistique permettant d'explorer les liens entre les variables d'expositions, les facteurs de risques concomitants et les variables d'effets.

1.8 Hypothèses de travail

- i) La consommation de NT apporte des bienfaits à la santé chez cette communauté autochtone.
- ii) L'exposition à de faibles concentrations de Hg et autres contaminants entraîne des altérations précoces au système nerveux chez cette population innue du Labrador, où le mode alimentaire traditionnel est encore fortement implanté.
- iii) Les profils et les concentrations de contaminants environnementaux entraînent des altérations précoces au système nerveux en fonction des territoires de chasse et pêche familiaux.

Pour vérifier ces trois hypothèses, dix actions ont été posées :

- 1) Constituer une cohorte d'individus représentant le plus fidèlement possible, en terme de structure d'âge et de sexe, la communauté autochtone impliquée dans cette étude;
- 2) Documenter le profil alimentaire des individus de la communauté à l'aide de questionnaires reflétant leurs fréquences de repas au cours d'une année, réparti selon les saisons, puisque le principal vecteur d'une contamination au Hg et autres contaminants se fait via l'alimentation traditionnelle et non-traditionnelle;
- 3) Prélever des mèches de cheveux pour établir un lien avec la consommation alimentaire personnelle de chaque participant et avec les niveaux de Hg mesurés dans les poissons (par l'équipe environnement);

Hypothèse 1 : H_0 = pas d'association entre le taux de consommation de poissons et les niveaux de Hg dans les cheveux.

H_1 = il y a une association entre le taux de

consommation de poissons et les niveaux de Hg dans les cheveux.

- 4) Prélever du sang afin de quantifier les différents niveaux de certains métaux (Hg, Cd, Pb, Mn et Se) et de certains POP (DDT, DDE, Dichlorodiphényldichloroéthane (DDD), mirex, photomirex, HCB, oxychlordane, trans-chlordane, cis-chlordane, trans-nonachlore, cis-nonachlore, heptachlore, pentachlorobenzène, α -hexachlorohexane (α -HCH), β -hexachlorohexane (β -HCH), γ -hexachlorohexane (γ -HCH), heptachlore époxyde et les quelques congénères des BPC (28+31 ; 52 ; 74 ; 99 ; 101 ; 105 ; 118 ; 128 ; 138+158 ; 153 ; 156 ; 170 ; 180 ; 183 et 187);
- 5) Constituer une batterie de tests neurofonctionnels exempts de biais culturels, évaluant les systèmes moteur, sensoriel et cognitif;

Hypothèse 2 : H_0 = pas d'association entre les tests neurofonctionnels et les niveaux de Hg et autres contaminants dans le sang.

H_1 = il y a une association entre les tests neurofonctionnels et les niveaux de Hg et autres contaminants dans le sang.

- 6) Administrer la batterie de tests choisie en accord avec les représentants Innus;
- 7) Évaluer les impacts des contaminants environnementaux en fonction des résultats aux tests;
- 8) Tenir compte de différentes variables (d'exposition, de santé et personnelles) et analyser les variables d'exposition et d'effets en fonction des lieux de chasse et pêche;
- 9) Évaluer à l'aide du logiciel CANDAT, les éléments contenus dans la NT et la NS et les diverses répercussions (bienfaits ou effets nocifs) sur la santé;
- 10) Comparer l'apport des sources nutritives provenant de la NT et de la NS et évaluer les bienfaits nutritionnels de la NT en utilisant comme indicateur de santé l'IMC.

1.9 Méthodologie

1.9.1 Approche

L'étude entreprise au Labrador s'est inscrite dans une démarche mise en œuvre par le Centre de recherches pour le développement international, que l'on nomme : approche écosystémique à la santé (Lebel, 2003). Ce modèle, qui s'inscrit dans une démarche de développement durable, veut assurer une liaison entre l'être humain et son environnement. Pour garantir une utilisation judicieuse et efficace, l'approche écosystémique renferme trois éléments essentiels : la transdisciplinarité, l'approche participative et l'équité (Lebel, 2003). La transdisciplinarité tente de cerner et régler les problèmes de santé liés aux écosystèmes, dans une même vue d'ensemble, entre l'équipe de chercheurs issus de disciplines différentes pour permettre d'appréhender la problématique dans son ensemble, les membres de la communauté ciblée et les décideurs. L'interaction de ces différents savoirs permet une vision inclusive des problèmes de santé liés aux écosystèmes. De son côté, l'approche participative nécessite une coopération et collaboration actives des différents acteurs impliqués dans le projet. Finalement, en termes d'équité, il s'agit de tenir compte des différents besoins liés au genre et aux groupes sociaux (Lebel, 2003).

Le modèle d'étude proposé est de type "observationnel", plus précisément de type analytique transversal. Les études observationnelles sont caractérisées par l'absence de contrôle de l'investigateur quant aux variables d'exposition et d'autre part, elles sont soumises à une évaluation concomitante de l'exposition et des effets (Jenicek, 1995). Le groupe à l'étude ne peut être qu'observé, mais n'a jamais été constitué pour "expérimenter" un traitement quelconque (Mausner et Kramer, 1985). Il n'y a eu aucune manipulation possible des variables d'expositions (c'est-à-dire les niveaux de mercure, ceux des autres métaux et des polluants organiques persistants des sujets). Les résultats obtenus au niveau de l'exposition ont été utilisés pour

mesurer les effets sur les variables d'effets étant les réponses aux questionnaires et tests neurocomportementaux.

1.9.2 Population

La population cible était constituée d'individus vivant dans la réserve innue de Sheshatshiu au Labrador qui comportait environ 1200 personnes, dont la moitié est en deçà de 18 ans. Tous les sujets de 18 ans et plus (Innus, Métis ou Blancs) vivant sur cette réserve pouvaient participer à l'étude. Le pourcentage de personne de race blanche était très marginal. Une stratégie de recrutement des participants, basée sur des données résultant d'un recensement de la communauté qui a été fait par une compagnie minière du Labrador (Voisey's Bay Nickel Company) a été utilisée (Tableau 2).

Tableau 2 : Effectif nécessaire selon le genre et le groupe d'âge pour obtenir un échantillon représentatif de la population. (Données obtenues dans un rapport de la Voisey's Bay Nickel Company, 1996).

Groupes d'âge	Femmes	Hommes	Total
18-24	15	15	30
25-34	15	13	28
35-44	11	10	21
45-54	5	6	11
55-64	5	3	8
65 et plus	1	4	5
Total	52	51	103

Ces données ont permis d'obtenir des échantillons représentant la population par rapport à l'âge et au sexe et ainsi refléter le plus fidèlement possible cette population (Tableaux 3 et 4).

Tableau 3 : Effectif de l'échantillon obtenu à l'été 2002, stratifié selon le sexe et l'âge (recrutement effectué entre le 24 juin et le 12 juillet 2002).

Groupes d'âge	Femmes	Hommes	Total
18-24	11	15	26
25-34	17	20	38
35-44	14	10	23
45-54	5	11	16
55-64	5	5	9
65 et plus	3	3	7
Total	55	64	119

Tableau 4 : Effectif de l'échantillon obtenu à l'été 2003 stratifié selon le sexe et l'âge (recrutement effectué entre le 27 juin et le 7 août 2003).

Groupes d'âge	Femmes	Hommes	Total
18-24	16	15	30
25-34	19	19	38
35-44	34	11	45
45-54	14	11	25
55-64	5	4	9
65 et plus	8	6	14
Total	95	67	162

Il s'agissait d'échantillons non-probabilistes (Contandriopoulos, Bélanger et Nguyen, 1990). Pour constituer nos échantillons, les individus étaient invités à participer à l'étude sur une base volontaire. Le recrutement s'est fait à l'aide des co-chercheurs Innus et était appuyé par des annonces faites à la radio locale de même que par la distribution de dépliants produits en langue innue et anglaise. La taille de l'échantillon nécessaire pour obtenir $\alpha = 0.05$ et $\beta = 80\%$ avec Δ = consommateurs peu exposés versus très exposés au Hg (donc faibles versus grands consommateurs), pour une étude non-appariée comprend 120 personnes (calcul basé sur des résultats issus d'une étude menée par Mergler *et al.* (1998)).

1.9.2.1 Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion étaient surtout spécifiques pour la phase II. À posteriori, les sujets ayant des problèmes neurologiques diagnostiqués, tels qu'une commotion cérébrale ou un accident vasculaire cérébral subi antérieurement, des antécédents de traumatisme crânien, de même que les personnes présentant des anomalies de la vue ainsi que des maladies arthritiques diagnostiquées par un médecin ont été exclues. Les personnes sous traitement neuroleptique ont aussi été écartées de

l'étude de même que les sujets qui n'ont pas répondu aux questions pouvant potentiellement confondre l'association (consommation d'alcool, drogues, autres expositions).

1.9.3 Variables mesurées

Trois types de variables ont été mesurés :

- 1) Variables d'exposition : les niveaux de Hg et autres métaux (Cd, Pb, Mn et Se) et certains POP (DDT, DDE, DDD, mirex, photomirex, HCB, oxychlordane, trans-chlordane, cis-chlordane, trans-nonachlore, cis-nonachlore, heptachlore, pentachlorobenzène, α -HCH, β -HCH, γ -HCH, heptachlore époxyde et les quelques congénères des BPC (31+28 ; 52 ; 74 ; 99 ; 101 ; 105 ; 118 ; 128 ; 138+158 ; 153 ; 156 ; 170 ; 180 ; 183 et 194) sanguins; la quantification de ces contaminants fait figure de variables explicatives.
- 2) Variables de santé : les résultats obtenus aux différents tests et questionnaires administrés.
- 3) Variables personnelles et potentiellement confondantes et/ou modifiantes : l'âge, le sexe, le niveau d'éducation, le revenu annuel, l'emploi, le statut marital, le nombre d'individus dans la famille, les données anthropométriques (poids, taille, tour de taille, pouls et pression sanguine), l'histoire médicale (maladies et/ou usage de médicaments prescrits ou en vente libre), la consommation d'alcool, de cigarettes et de drogues et le nombre d'amalgames dentaires. Bien qu'un questionnaire sociodémographique ait été administré lors de la phase I, le deuxième questionnaire utilisé pour la phase II était plus complet, dû au fait qu'à l'été 2002, certaines données n'ont pu être récoltées, puisque jugées trop personnelles pour notre premier

contact avec la communauté. Sauf pour le poids qui était obtenu à l'aide de la batterie CATSYS (*sway plate*), toutes les données anthropométriques ont été prises par une infirmière qualifiée.

1.9.4 Terrains effectués au Labrador (phases I et II)

1.9.4.1 Phase I

Cette étape consistait à dresser un portrait de la consommation alimentaire de la communauté et à évaluer la présence de Hg à l'aide d'échantillons de cheveux. Des séances d'information, des messages radiophoniques, des dépliants et du porte-à-porte ont permis d'informer la population. Un échantillonnage non-aléatoire stratifié selon l'âge et le genre a été développé. Un total de 119 personnes a été rencontré. Tous les participants ont reçu une compensation monétaire de 25\$ (administration des FFQ et obtention d'une mèche de cheveux).

1.9.4.2 Mesures d'exposition pour la phase I

Les profils de consommation ont été obtenus par l'administration de questionnaires alimentaires tels que le FFQ (*Food Frequency Questionnaire*). Un FFQ était consacré aux aliments traditionnels (chasse, pêche et cueillette de petits fruits) et comportait également une section réservée aux remèdes traditionnels et un autre FFQ était destiné aux aliments achetés au supermarché. De façon plus précise, les questionnaires FFQ permettaient de connaître, en moyenne, les fréquences de repas qu'une personne pouvait manger par saison, au cours de la dernière ou des deux dernières années. Les questionnaires tenaient compte également de toutes les parties animales comestibles (viande ou chair ainsi que les viscères et certains organes ou substances tels que la langue, les yeux, le sang, la moelle osseuse et le gras de l'animal). De plus, la ou les méthodes de cuisson étaient prises en note de même que le type d'huile, lorsque l'aliment était frit. Ces FFQ ont été développés

selon un modèle employé chez d'autres communautés autochtones (Kuhnlein *et al.*, 2000; Legrand *et al.*, 2005) et ils ont ensuite été complétés et validés lors de quelques rencontres avec la communauté de Sheshatshiu. Un deuxième questionnaire a été utilisé pour obtenir des informations sociodémographiques telles que l'âge, le sexe, l'emploi, les passe-temps ainsi que l'exposition à certains produits utilisés au travail ou dans les loisirs pouvant être potentiellement toxiques. Un troisième questionnaire recensant les informations de type socioculturel, contenait des renseignements sur les opinions personnelles des habitants de la communauté par rapport à la nourriture traditionnelle ainsi que pour celle achetée à l'épicerie. Les lieux de chasse et de pêche étaient également recensés.

1.9.4.3 Niveaux d'exposition pour la phase I

Lors de cette phase, 101 mèches de cheveux ont été récoltées. Elles ont été prélevées au niveau du lobe occipital, le plus près du cuir chevelu, conservées dans un papier d'identification et rangées dans un sac en plastique hermétique (Ziploc®) jusqu'au moment des analyses. Les échantillons de cheveux ont été analysés dans les laboratoires de Santé Canada à Ottawa au niveau du département de la Direction générale de la santé des Premières Nations et des Inuits. Les analyses de cheveux ont permis de dresser le profil rétrospectif d'exposition au mercure. La procédure adoptée pour l'analyse des cheveux est celle proposée dans le protocole : *Determination of Mercury in Hair by Cold Vapor Atomic Absorption Spectrometry*, préparé par Louis Bigras (Bigras, 2002). La technique employée fournissait des résultats de Hg total et de Hg inorganique. Le MeHg contenu dans les cheveux s'obtenait par la différence des niveaux de Hg total moins les niveaux de Hg inorganique. Une partie de ces résultats figure dans le chapitre II (article de Canuel *et al.*, 2006) et fait également partie d'un chapitre de livre (Lucotte *et al.*, 2005), présenté à l'annexe A.

1.9.4.4 Phase II

Au total, 162 individus âgés entre 18 et 85 ans (95 femmes et 66 hommes) ont été rencontrés. Sur ce total, 49 personnes (31 femmes et 18 hommes) avaient déjà été questionnées lors du terrain de la phase I. Donc 113 nouvelles personnes ont été recrutées pour cette phase II. Plusieurs prises d'échantillons ont eu lieu. Des mèches de cheveux ont été récoltées (n=94) uniquement auprès des nouveaux participants ayant la capacité de fournir suffisamment de cheveux pour permettre l'analyse. Des échantillons sanguins ont été prélevés dans le but d'évaluer différents paramètres au niveau des métaux (n=162) et de certains POP (n=161). Il faut souligner que les données amassées lors de la phase II l'ont été de façon indépendante à la phase I. C'est-à-dire que la phase II (design et collecte de données) n'a pas été influencée par les résultats de la phase I, puisque ceux-ci ont été connus une fois la phase II complétée. L'administration des outils (questionnaires et tests neurofonctionnels) s'est effectuée principalement en anglais. Une traduction en langue innu-aimun était assurée par les co-chercheurs Innus et ces derniers ont travaillé conjointement afin de garantir la qualité de l'interprétation.

1.9.4.5 Mesures d'exposition pour la phase II

Plusieurs questionnaires ont été administrés : deux FFQ pour la nourriture locale et celle achetée au marché, un questionnaire de rappel de consommation des dernières 24 heures (24HRQ); un questionnaire sociodémographique plus détaillé et un questionnaire d'évaluation des symptômes de santé mentale. L'ensemble des questionnaires ont été administrés à tous les participants (n=162), à l'exception des FFQ où seuls les nouveaux participants (n=113) devaient y répondre. Bien que les FFQ de la phase II aient été écourtés, dans le simple but de réduire le temps de participation qui durait, outre les FFQ, environ 3 heures par personne, ces questionnaires alimentaires contenaient tous les items alimentaires de la NT ainsi que les types de poissons achetés au supermarché (frais ou en conserve). Par

contre, les 49 participants rencontrés lors de la première phase, ont été questionnés à savoir si leur consommation en NT et NS avait été modifiée entre les deux phases.

1.9.4.6 Mesures d'effets pour la phase II

Le choix des tests qui ont été administrés pour la phase II, s'est fait dans le but d'évaluer non seulement les effets du Hg, mais également l'effet combiné des autres métaux et de certains POP sur les fonctions du système nerveux. Différents tests évaluant les fonctions motrices, sensorielles, cognitives ont été répertoriés et sont présentés dans les Tableaux 5 à 7. Entre 30 et 40 minutes étaient nécessaires pour administrer les tests moteurs, une vingtaine de minutes pour compléter les tests sensoriels, alors que l'évaluation des fonctions cognitives, prenait en moyenne une trentaine de minutes. Il est à noter que tous les tests et questionnaires qui ont été employés ont été sélectionnés selon leur potentiel à être exempt de biais culturel. C'est-à-dire que les résultats de ces derniers ne devaient pas être influencés par les différences culturelles. Le choix définitif de la batterie de tests utilisée pour la phase II, s'est effectué en collaboration avec les co-chercheurs Innus impliqués dans la phase II. Tous les exercices qui nécessitaient de la lecture et de la mémorisation de chiffres et/ou de lettres ont été écartés, car une portion importante de la communauté était analphabète. Aussi, tous les tests qui demandaient d'écrire ou de dessiner n'ont pas été sélectionnés, car pour certaines personnes, les plus âgées, la préhension et l'utilisation du crayon ne sont pas des activités usuelles. Quant aux tests sur ordinateurs, beaucoup de personnes n'étaient pas à l'aise à utiliser ce genre d'appareil, particulièrement les gens âgés. Tous les tests ont été administrés, selon un protocole propre à chacun, par 3 étudiantes de l'Université du Québec à Montréal (UQÀM) (ces étudiantes étaient toujours assignées aux mêmes tests, dans le but de réduire les biais d'administration et d'information). Avant de les administrer aux participants de la communauté, les tests ont été soumis à des étudiants de l'UQÀM (n=6) pour 1) parfaire la procédure d'administration et les différentes tâches associées et 2) résoudre, s'il y avait lieu, les problèmes de compréhension ou

d'administration aux tests. Par la suite, au Labrador, ces mêmes tests ont été administrés à quelques employés d'Innu Nation (n=6) dans le but de parfaire la méthodologie et permettre aux co-chercheurs Innus de mieux se familiariser (compréhension et traduction des tests) avec ces outils.

Tous les tests neurofonctionnels ont été administrés à la clinique de santé Mani Ashini, localisée dans la communauté de Sheshatshiu. Étant donné que la durée des tests ainsi que l'administration des questionnaires et la période de prélèvement sanguin n'était pas la même, sans oublier les circonstances particulières qu'engendraient la traduction (augmentation de la durée), il n'était pas possible que les participants suivent un ordre identique quant à l'administration des différents outils. C'est donc dire que les prélèvements sanguins, pratiqués par une infirmière qualifiée, pouvaient avoir lieu avant, entre ou à la fin des tests neurofonctionnels. L'ensemble des rendez-vous avait lieu dans la matinée, en après-midi et en soirée. Une compensation monétaire de 75\$ (administration des tests neurofonctionnels, administration du 24HRQ et prises de sang) a été offerte à tous les participants. Un 25\$ supplémentaire étant donné aux participants ayant répondu aux FFQ et donné une mèche de cheveux. En moyenne, un participant devait consentir 3 heures de son temps pour compléter le parcours.

Tableau 5 : Tests neurofonctionnels évaluant les capacités motrices.

Test	Fonction évaluée	Description	Résultats	Références
<i>Santa Ana</i> (Helsinki version)	Dextérité manuelle	Le sujet doit lever, tourner à 180° et réinsérer le plus de pions possible en 30 secondes.	Total de pions correctement tournés (2 essais pour la main dominante (MD) et la main non-dominante (MND))	Johnson et Anger, 1983
<i>Grooved Pegboard</i> (modèle 32025, Lafayette Instruments)	Dextérité manuelle et mouvements fins	Sur un plateau comprend 25 trous avec des fentes placées au hasard pour recevoir les pions. Chaque pion a une crête le long d'un côté l'obligeant à être tourné pour être inséré correctement.	Le résultat est le temps moyen (sec) nécessaire pour compléter le plateau (2 essais en alternance pour la MD et la MND).	Johnson et Anger, 1983; Lezak, 1983
<i>Finger Tapping</i>	Dextérité manuelle et rapidité	Le sujet doit taper le plus rapidement possible avec son index sur une clé, calculant le nombre de tapements. Le test dure 10 secondes.	Le résultat est la moyenne de 5 essais effectués en alternance par la MD et la MND.	Johnson et Anger, 1983; Lezak, 1983
Système CATSYS : test de tremblement	Tremblement	Le sujet tient un stylet, comme un crayon en ayant le coude plié à 90° et sans contact avec le reste du corps. Le stylet est tenu horizontalement, parallèle à l'abdomen et à environ 10 cm du nombril. Le sujet doit fixer la pointe du stylet et respirer normalement durant l'enregistrement, qui dure 10.2 secondes (2 sec pour la stabilisation et 8,2 sec pour l'enregistrement des données).	<p>Intensité du tremblement (m/s^2) : racine carrée moyenne de l'accélération enregistrée sur la bande 0.9-15 Hz.</p> <p>Centre de fréquence (Hz) : fréquence médiane de l'accélération enregistrée sur la bande 0.9-15 Hz.</p> <p>Écart-type du centre de fréquence (dispersion de la fréquence) (Hz) : degré d'irrégularité du tremblement.</p> <p>Bande de fréquence centrée sur la fréquence moyenne, qui contient 68% de la puissance.</p> <p>Indice harmonique; compare le profil de fréquence de tremblement avec une oscillation harmonique simple, qui a un indice harmonique = 1,00.</p>	CATSYS, 2000; Ellingsen et al., 2006; Nadeau et al., 2003; Netterstrøm, Guldager et Heebøl, 1996

Tableau 6 : Tests neurofonctionnels évaluant les capacités sensorielles.

Test	Fonction évaluée	Description	Résultats	Références
Système CATSYS : temps de réaction (sonore)	Attention – vitesse de réponse	La batterie CATSYS émet des stimuli sonores, de façon aléatoire, pendant une minute. Le sujet tient dans sa main un "signalisateur" et doit réagir le plus rapidement possible en pressant l'interrupteur avec son pouce.	Les résultats sont la moyenne et l'écart-type du temps de réponse (sec). Deux essais ont été effectués pour la MD.	Blond and Netterstrøm, 2007; CATSYS, 2000; Després <i>et al.</i> , 2000
Acuité visuelle	Acuité visuelle de près	Le test nécessite la charte provenant de Reichert Ophthalmic Instruments no. 11078, placée à 40 cm du sujet. Le sujet énumère les images contenues sur la ligne, jusqu'à où il lui ait permis de discerner ou "lire".	Un score parfait correspondant à une vision de 20/20. Chaque œil était évalué séparément.	Lebel <i>et al.</i> , 1998
Discrimination chromatique (évaluée par le test D-15 désaturé de Lanthony)	Discrimination chromatique (déficits de la vision des couleurs)	Le sujet doit placer 15 pastilles dans un ordre chromatique.	Le résultat quantitatif est obtenu par la somme des différences chromatiques selon l'ordre dans lequel le sujet a disposé les pastilles. Le rapport entre cette sommation et l'arrangement parfait, donne l'indice de confusion chromatique (ICC). Un ICC d'une valeur de 1,0 équivaut à un arrangement parfait, alors que toute erreur le fait augmenter. Chaque œil était évalué séparément.	Blain, 1986; Lanthony, 1978
Vistech 6000	Sensibilité aux contrastes visuels (de près)	Trois cartes comprenant chacune 45 cercles (1,3 cm de diamètre) sont répartis en 5 rangées, où les fréquences d'ouverture des ondes sinusoïdales augmentent (1.5, 3, 6, 12 et 18 cycles/degrés). Les grilles d'ondes sinusoïdales, qui apparaissent comme des barres grises floues, varient dans leur orientation sur la carte. Le sujet doit indiquer la direction des ondes sinusoïdales (tout droit, à gauche ou à droite)	Pour chacune des rangées, le sujet doit signaler le cercle où il peut visualiser le plus bas contraste dans et doit décrire décrit l'orientation. Le seuil de contraste a été déterminé, à chaque fréquence, lorsque la réponse était la même sur au moins 2 des 3 cartes. Chaque œil a été évalué séparément.	Vistech Consultants Inc., 1988; Lebel <i>et al.</i> , 1998

Tableau 6 : (suite)

Test	Fonction évaluée	Description	Résultats	Références
Discrimination des 2 points	Discrimination tactile	Le test consiste à déterminer la plus petite distance (en mm) à laquelle un sujet (ayant les yeux bandés) peut discriminer la perception d'un point statique de celle de deux points statiques appliqués par les pointes d'un esthésiomètre.	Le résultat consiste à enregistrer la plus faible distance entre les 2 pointes, qui pouvait être distinguée par le sujet. (au niveau de la face palmaire de l'index et de l'annulaire et sous la lèvre inférieure.	Spicher <i>et al.</i> , 2005
Temps de réaction simple (lumineux)	Attention – vitesse de réponse	Réagir le plus rapidement possible aux stimuli visuels (n=64), présentés de façon aléatoire par des intervalles variant de 1 à 10 secondes.	Les résultats sont : le no. de réponses; le no. de signaux manqués; la moyenne et l'écart-type du temps de réaction; le temps de réaction le plus rapide et le plus lent.	Anger, 1990; WHO, 1986

Tableau 7 : Tests neurofonctionnels évaluant les capacités cognitives.

Test	Fonction évaluée	Description	Résultats	Références
<i>Animal naming</i>	Fluidité verbale	Le sujet doit nommer autant d'animaux que possible dans le délai d'une minute.	Le résultat se veut le nombre total d'animaux nommés par le sujet.	Dolbec et Mergler, données non publiées
Word lists (Auditory-Verbal Learning Test)	Mémoire immédiate et de rappel, concentration et apprentissage	La personne qui administre le test énonce tranquillement, les 10 mots contenus dans une liste (A). Le sujet doit se souvenir du plus grand nombre de mots contenus dans cette liste. La liste A était répétée 5 fois. Une seconde liste (B), est ensuite administrée (1 fois). Trente-minutes plus tard, le sujet est appelé à se remémorer des mots contenus dans la liste A.	Trois résultats étaient collectés : la moyenne du nombre de mots correctement rappelés pour la liste A (5 essais), le nombre de mots correctement rappelés pour la liste B et la liste A (après un délai de 30 minutes)	Lezak, 1983
<i>Visual Memory Span (Spatial span)</i>	Mémoire, attention	La personne qui administre le test, touche un série de blocs, placés dans un certain ordre, et demande au sujet de toucher les blocs dans le même ordre. Le nombre de blocs touchés augmente tout au long du test. Dans un deuxième temps, le sujet doit toucher la série de blocs dans le sens inverse. Le test se termine lorsque le sujet ne peut plus se rappeler de la série, comprenant le même nombre de blocs et ce, après 2 essais consécutifs.	Le résultat est la somme du nombre de séries répétées, pour la séquence avant et la séquence inverse.	Lezak, 1983; Berch, Krikorian et Huha, 1998
Annulation des symboles	Rapidité visuelle	L'administrateur présente un symbole au sujet, qui doit par la suite hachurer ce symbole sur une feuille où différents symboles sont présentés (17 symboles/lignes et 22 lignes).	Les résultats sont le temps (sec) nécessaire pour compléter le test et le nombre d'erreurs rapportées. ^{f/}	Lezak, 1983

^{f/}: Dans la présente étude, le nombre de symboles correctement hachurés ont aussi été enregistrés.

1.9.4.7 Niveaux d'exposition pour la phase II

Plusieurs méthodes ont été employées pour collecter les données d'exposition et sont présentées ci-dessous.

1.9.4.8 L'analyse des mèches de cheveux

L'échantillonnage des cheveux s'est effectué de la même façon qu'à la phase I. Étant donné que les niveaux de Hg dans les cheveux lors de la phase I étaient passablement faibles, une technique plus précise et sensible a été employée lors de la phase II. Il s'agit de la spectrophotométrie par fluorescence atomique à vapeur froide, qui offre une meilleure sensibilité quant à la limite de détection de 0.001 µg/g comparativement à 0.4 µg/g avec la technique employée à Santé Canada. Les analyses ont été effectuées dans les laboratoires de Marc Lucotte au GÉOTOP à l'UQÀM selon le protocole de Bloom et Fitzgerald (1988). Le réacteur utilisé était du SnCl₂. Au total, 920 segments de cheveux ont été analysés à la phase II. Les données obtenues étaient sous forme de Hg total.

Malgré le fait que les mèches de cheveux provenant des phases I et II ont été analysées dans 2 laboratoires différents (employant 2 méthodes différentes), il est important de souligner que ces deux laboratoires font partie d'un programme international de comparaison inter-laboratoire pour le Hg dans les cheveux humains. Ce programme existe depuis 1990 et se retrouve sous la gouverne des Services des Laboratoires de la Direction générale de la santé des Premières Nations et des Inuits (Santé Canada, Ottawa) (Gill *et al.*, 2002).

Gill et ses collègues (2002), soutiennent que 95% des résultats obtenus via les laboratoires participant au programme et utilisant des techniques d'analyses différentes, s'accordent bien avec les valeurs moyennes obtenues. De plus, il est

reconnu que les analyses de Hg dans les cheveux effectuées par le laboratoire Géotop de l'UQÀM, engendrent des résultats très similaires à ceux obtenus par les laboratoires de Santé Canada (Gill *et al.*, 2002).

1.9.4.9 L'analyse des prélèvements sanguins

Afin d'évaluer la présence de métaux et de contaminants organiques, des échantillons sanguins ont été prélevés. Pour quantifier les métaux, 6 ml de sang ont été prélevés à chaque participant. Les métaux analysés étaient le Hg, le Cd, le Pb, le Se et le Mn. Les échantillons ont été ponctionnés au niveau d'une veine de l'avant-bras, à l'aide d'un Vacutainer et ont été contenus dans des tubes en plastique de 6 ml de couleur mauve (EDTA à titre d'anticoagulant). Les échantillons ont été congelés à -15°C , jusqu'au moment de leur analyse. La quantification des niveaux de métaux s'est fait sous la direction du Centre de Toxicologie du Québec (CTQ) situé à Québec. Les directives concernant les prélèvements de sang de même que l'envoi des échantillons ont été faits selon le protocole établi par le CTQ (Institut National de Santé Publique du Québec [INSPQ], 2001). Quant aux polluants organiques, 10 ml de sang ont permis de déterminer la présence (et la quantité) des congénères de BPC : 31+28 ; 52 ; 74 ; 99 ; 101 ; 105 ; 118 ; 128 ; 138+158 ; 153 ; 156 ; 170 ; 180 ; 183 et 194. Ces échantillons sanguins ont aussi permis de déterminer les BPC totaux sous la forme d'Aroclor 1260 (congénères 99 + 153 + 180) et d'Aroclor 1254 (congénères 99 + 118 + 153). Les composés suivants : DDT, DDE, DDD, mirex, photomirex, HCB, oxychlordane, trans-chlordane, cis-chlordane, trans-nonachlore, cis-nonachlore, heptachlore, pentachlorobenzène, α -HCH, β -HCH, γ -HCH, heptachlore époxyde ont également mesurés. Les échantillons ont été contenus dans des tubes en verre de 10 ml de couleur mauve (contenant de l'EDTA). Les échantillons ont été centrifugés à 3000 rotations par minutes (RPM) pendant 10 minutes. Le plasma a été séparé des érythrocytes puis transféré dans un tube en verre de 7 ml à bouchon vissant scellé avec un disque Téflon pré-rincé Supelco # 2-734, puis congelé à -20°C jusqu'au moment de l'analyse. Le dépistage

de ces contaminants organiques s'est fait dans les laboratoires du centre de recherche *Centre for Indigenous Peoples' Nutrition and Environment* au campus MacDonald de l'université McGill, par chromatographie gazeuse couplée à une spectroscopie de masse (GC-MS). Les directives concernant les prélèvements de sang de même que le transport des échantillons ont été faits selon le protocole établi par le CTQ (INSPQ, 2001). Pour toutes les analyses sanguines, les différents laboratoires impliqués nous ont assuré l'emploi de contrôles de qualité.

1.10 Biais potentiels et impacts sur la recherche

Il existe différents biais dont il est primordial de tenir compte. Les biais de sélection, distorsion dans l'estimation d'une mesure d'association causée par une mauvaise représentativité de l'étude au niveau de la sélection des participants, peuvent apparaître. Souvent, l'état de santé ou la présence de problèmes spécifiques influence la participation des sujets aux études. Les biais de sélection peuvent être contrôlés au niveau de l'échantillonnage (Bernard et Lapointe, 1991). En ce qui a trait aux biais d'information, il s'agit d'erreurs de classement des sujets pouvant affecter aussi bien l'exposition que la maladie ou les manifestations. Les sources des biais d'information sont diverses : questionnaires mal construits, instruments ou appareils mal calibrés ou inadaptés pour la population, erreurs de classement produites par les processus ou instruments d'observation, etc. Ces biais peuvent être contrôlés au moment de la planification de l'étude. Que ce soit en choisissant des instruments d'observation ayant la plus forte validité intrinsèque possible (bonne sensibilité et bonne spécificité), en raffinant ses propres instruments (questionnaires, entrevues, tests) ainsi qu'en définissant un cadre rigoureux d'observation (Bernard et Lapointe, 1991). Finalement, le biais ou l'effet de confusion met en cause la présence d'un tiers facteur appelé confondant, qui perturbe l'association entre un facteur et un *output* (ex. : maladie). Le contrôle du biais de confusion peut se faire au niveau de l'échantillonnage par restriction (ex. : avec la variable sexe, âge, etc.), ce

qui n'a pas été privilégié dans le cadre de cette étude, et au niveau de l'analyse par modélisation (ex. : régression, analyse de covariance) (Bernard et Lapointe, 1991).

Bien que l'échantillonnage des participants (pour les phases I et II de l'étude) ne se soit pas effectué de façon aléatoire, les biais de sélection et de confusion ont pu être diminués par le fait que le recrutement s'effectuait selon une stratification avec l'âge et le sexe conforme à la pyramide d'âge et de sexe rencontrée dans la communauté. De plus, l'implication des co-chercheurs, dès la première phase de l'étude a favorisé un taux de recrutement très élevé. Pour la présente étude, l'effectif minimal recherché était de 103 participants (Tableau 2). Au total, 119 et 162 personnes ont participé aux phases I et II, respectivement (Tableaux 3 et 4). Les biais d'information ont été minimisés en effectuant un pré-test des questionnaires auprès de 6 personnes de la communauté ainsi qu'en intégrant des co-chercheurs Innus à l'administration des tests et des questionnaires, afin de rendre les sujets plus confortables et plus aptes à répondre et interagir. De plus, tous les questionnaires et les tests employés ont été validés lors d'études antérieures. Quant aux biais de confusion potentiels, ils ont été considérés au niveau des analyses statistiques.

1.11 Approche statistique

1.11.1 Hypothèse 1

H_1 : La consommation de NT apporte des bienfaits à la santé chez cette communauté autochtone.

Dans le but d'analyser les quantités énergétiques et nutritionnelles que fournissent tant la NT et la NS et juger par le fait même de la qualité de ces deux types d'alimentation le logiciel CANDAT[®], a été employé. Ce logiciel est un outil de

recherche en nutrition, développé par Godin London Incorporated en 1994 et est basé sur les données du Fichier Canadien sur les Éléments Nutritifs (FCÉN) permettant l'entrée et la validation des données en plus de calculer les apports d'énergie et de nutriments. Le FCÉN est une base de données de référence qui contient les quantités de nutriments contenus dans les aliments consommés par la population canadienne (Santé Canada, 2005). Santé Canada n'a pas récolté ni analysé toutes ces données, elle a tout simplement adapté la base de données provenant du *United States Department of Agriculture* (Santé Canada, 2005). Il existe quelques études se rapportant à l'utilisation de ce logiciel (Gray-Donald, Jacobs-Starkey and Johnson-Down, 2000; Mannion, Gray-Donald et Koski, 2006; Palaniappan *et al.*, 2001).

À l'aide du logiciel Statview version 5.0.1 (SAS Institute Inc.), des statistiques descriptives ont permis d'illustrer les profils de consommation alimentaire de la NT et NS. Les moyennes de ces données ont été comparées à l'aide du test de t (Student's t (two-tailed)). Les bienfaits de la consommation alimentaire traditionnelle en lien à l'IMC, utilisé à titre d'indicateur de santé, dans le but d'évaluer la présence de ces bienfaits sur la santé ont aussi été analysés à l'aide du logiciel Statview. Les niveaux de signification statistique ont été établis à $p \leq 0.05$.

1.11.2 Hypothèse 2

H₂: L'exposition à de faibles concentrations de Hg et autres contaminants entraîne des altérations précoces au système nerveux chez une population innue du Labrador, où le mode alimentaire traditionnel est fortement implanté.

Dans le but d'analyser les réponses aux tests neurocomportementaux en fonction des niveaux de contaminants (métaux et POP) et en tenant compte des variables potentiellement confondantes, le choix de l'approche statistique s'est arrêté sur

l'ordination, effectuée à l'aide du logiciel CANOCO (CANOCO for Windows 4.5). L'ordination permet d'explorer la ou les structures qui définissent la communauté en tenant compte des différentes réponses aux tests neurocomportementaux, aux niveaux de contaminants sanguins et aux variables sociodémographiques. Le mode exploratoire a été privilégié pour tenir compte de l'environnement dans lequel se trouve cette communauté, c'est-à-dire qu'elle est exposée de façon chronique par leur alimentation à de faibles niveaux de plusieurs contaminants environnementaux. Puisque le territoire des Innus, le *Nitassinan*, a une étendue de plus de 570 000 km² et que ce dernier est réparti en territoires familiaux de chasse et pêche, des variations dans les niveaux de contaminants pourraient survenir au sein des individus à l'étude. Par conséquent, les contaminants sanguins détectés à plus de 20% ont été conservés dans les analyses. À défaut d'utiliser la régression multiple, des analyses de correspondance canonique (CCA) ont été effectuées pour être en mesure d'intégrer les contaminants y compris les plus faiblement détectés. En effet, certains contaminants pourraient être présents de façon prépondérante uniquement chez certains individus occupant une partie du territoire. Traité dans son ensemble, ces contaminants pourraient représenter une faible proportion de pourcentage de détection, cependant pour les personnes exposées, il pourrait s'agir d'exposition contribuant à l'apparition d'altérations à la santé. L'analyse des agrégats ("clusters") générées par la CCA permettra d'explorer cette hypothèse. De façon générale, la CCA cherche à exposer la variabilité au sein de l'échantillon (les individus) en fonction des résultats aux tests neurocomportementaux, pouvant être expliquée par les variables environnementales (contaminants sanguins). Dans le but de trouver les meilleures relations, par rapport aux effets des contaminants sanguins sur les tests neurocomportementaux, CANOCO permet de tester statistiquement leur importance par des tests de permutation de Monte Carlo. Ces tests statistiques permettent d'identifier les variables environnementales qui expliquent mieux la distribution des résultats des tests neurocomportementaux sur les axes d'ordination. Pour chaque système neurofonctionnel (moteur, sensoriel et cognitif) deux CCA ont été produites (une pour évaluer l'impact des contaminants sanguins et une autre pour évaluer l'effet des variables sociodémographiques). L'emploi de cette approche statistique

comporte quelques limites, puisque le logiciel CANOCO gère difficilement les données manquantes ainsi que les valeurs nulles (Lepš et Šmilauer, 2003). D'autres analyses ont été effectuées avec le logiciel Jumpin version 5.1 (SAS Institute Inc.), pour vérifier des différences significatives au niveau des données sociodémographiques. Pour toutes les analyses statistiques effectuées, les niveaux de signification statistique ont été établis à $p \leq 0.05$.

1.11.3 Hypothèse 3

H₃ : L'occupation différenciée du territoire peut être associée à des profils et des concentrations de contaminants environnementaux particuliers pouvant entraîner des structures singulières d'altérations précoces au système nerveux.

L'approche est semblable à celle employée pour évaluer l'hypothèse #2, c'est-à-dire que l'ordination a aussi été préconisée pour vérifier l'impact des contaminants environnementaux sur les réponses aux tests neurofonctionnels. Contrairement à la CCA, l'analyse de correspondance (CA) a été utilisée, car elle permet d'exposer la variabilité au sein de l'échantillon (les individus) en fonction des résultats aux tests neurocomportementaux, sans tenir compte des contaminants sanguins. La CA a été employée pour vérifier, au sein de l'échantillon, l'apparition de groupes distincts en lien avec leurs performances globales aux tests neurocomportementaux.

D'autres analyses ont été effectuées avec le logiciel Jumpin version 5.1 (SAS Institute Inc.) pour vérifier des différences significatives au niveau : 1) des données sociodémographiques; 2) des réponses aux tests neurofonctionnels et 3) des concentrations de contaminants sanguins entre les groupes. Pour toutes les analyses statistiques effectuées, les niveaux de signification statistique ont été établis à $p \leq 0.05$.

1.12 Considérations éthiques

Puisque l'étude au Labrador implique une population humaine, un accord (*agreement*) a été signé en juin 2002, entre l'UQÀM et Innu Nation. Cet accord rencontre les exigences de l'Université, du CRSNG et des IRSC en ce qui a trait aux règles déontologiques et éthiques. De plus, cet accord rencontre aussi les exigences prévues au document produit par la Nation Innue et qui fixe le cadre des recherches entreprises en partenariat avec cet organisme (*Principles of Research*). Pour ce faire, les participants ont signé une feuille de consentement avant le début des procédures. Ce consentement leur ont assuré la confidentialité de leurs résultats personnels et le droit de se retirer de l'étude en tout temps au cours de l'étude. Du côté de l'équipe de recherche, ce consentement permettait le dévoilement des résultats globaux et de les partager à la communauté scientifique. Les formulaires de consentement et les différents questionnaires utilisés sont présentés aux Annexes B et C.

1.13 La collaboration avec les partenaires Innus

Avant d'entreprendre les prises de données au Labrador, de nombreuses rencontres ont eu lieu au préalable avec les représentants de la communauté innue. Ces rencontres avaient pour but d'exposer en quoi consistait le projet de même que les retombées potentielles pour la communauté. Par la suite, des ateliers de formation ont été donnés aux co-chercheurs pour les familiariser avec a) les sources et les effets des contaminants sur la santé humaine; b) les outils nécessaires pour collecter les données. Les co-chercheurs ont aussi participé à des ateliers de formation à l'UQÀM, pour parfaire leurs notions en sciences (notions touchant les sciences de l'environnement, la biologie, la méthodologie d'enquête, les analyses statistiques et les analyses de laboratoire). Ils ont également été invités aux assemblées générales du réseau COMERN (*Collaborative Mercury Research*

Network). Lorsque l'équipe de recherche retournait à Sheshatshiu pour redonner les résultats individuels et communautaires, les co-chercheurs étaient les traducteurs attitrés.

Malgré le fait que tout le langage scientifique était vulgarisé au maximum, la principale difficulté, rencontrée à l'intérieur de cette collaboration, était principalement due au fait que la plupart des termes en lien avec l'étude (ex : mercure, pesticides, pollution, etc.) n'existe pas en langue innu-aimun. Il fallait donc élargir les définitions et inclure énormément d'images pour illustrer plusieurs mots, aspects ou concepts afin d'aider les co-chercheurs à saisir les explications, pour pouvoir ensuite les transmettre aux membres de leur communauté.

La somme de toutes ces rencontres et les nombreux séjours passés à Sheshatshiu ont permis de tisser des liens de confiance et de respect mutuel entre les membres de l'université, les co-chercheurs Innus ainsi que la communauté en entier.

CHAPITRE II

NEW EVIDENCE ON VARIATIONS OF HUMAN BODY BURDEN OF METHYLMERCURY FROM FISH CONSUMPTION

René Canuel^{1*}, Sylvie Boucher de Grosbois^{1,2}, Laura Atikessé^{1,2}, Marc
Lucotte¹, Paul Arp³, Charles Ritchie³, Donna Mergler^{1,2}, Hing Man Chan⁴, Marc
Amyot⁵, and Robin Anderson⁶

¹ COMERN, Institute of Environmental Sciences, Université du Québec à Montréal, C.P. 8888, Succursale Centre-ville, Montréal (Québec), Canada, H3C 3P8.

² COMERN, CINBIOSE, Université du Québec à Montréal, C.P. 8888, Succursale Centre-ville, Montréal (Québec), Canada, H3C 3P8.

³ COMERN, Faculty of Forestry and Environmental Management, University of New Brunswick in Fredericton, 28 Dineen Drive, P.O.Box 44555, Fredericton (New Brunswick), Canada E3B 6C2.

⁴ COMERN, Center for Indigenous People's Nutrition and Environment, McGill University, 21 111 Lakeshore, Ste-Anne-de-Bellevue, PQ, Canada H9X 3V9.

⁵ COMERN, Department of Biology, Université de Montréal, C.P. 6128, Succursale Centre-ville, Pavillon Marie-Victorin, Montréal (Québec) Canada, H3C 3J7.

⁶ COMERN, Department of Fisheries and Oceans Canada – St. John's PO Box 5667, St. Johns (Newfoundland) Canada, A1C 5X1.

*Corresponding author: canuel.rene@ugam.ca; (514)987-3000 ext. 4633; Fax: (514)987-3635

2.1 Résumé

La majorité des études épidémiologiques utilisent les niveaux de mercure (Hg) contenu dans les cheveux comme un proxy valide pour estimer l'exposition humaine au méthylmercure (MeHg) via la consommation de poisson. Cette étude présente pour trois communautés distinctes de l'Est du Canada, les résultats générés par un ensemble complet de données portant sur les concentrations de Hg mesurées dans les poissons, les profils de consommation de poissons ainsi que l'accumulation de mercure dans les cheveux des consommateurs. Pour l'une de ces communautés, la moyenne des niveaux de Hg était de 14 fois inférieur à la valeur attendue, basée selon une exposition journalière et sur les connaissances actuelles par rapport au métabolisme du MeHg. Cette constatation pourrait s'expliquer par des différences dans les caractéristiques génétiques et/ou les effets interactifs des d'autres composés retrouvés de l'alimentation.

Mots clés: Consommation de poissons, Méthylmercure, Métabolisme humain, Niveaux de mercure dans les cheveux, Communautés des Premières Nations

2.2 Abstract

Epidemiologic studies commonly use mercury (Hg) level in hair as a valid proxy to estimate human exposure to methylmercury (MeHg) through fish consumption. This study presents the results yielded by a complete data set on fish consumption habits, Hg levels in edible fish resources and corresponding Hg accumulation in hair, gathered in three distinct communities of eastern Canada. For one of these communities, the average hair Hg concentration was 14 times below the expected value, based on calculated daily oral exposure and current knowledge of MeHg metabolism. This finding could be explained by differences in specific genetic characteristics and/or interactive effects of other dietary components.

Key words: Fish consumption, Methylmercury, Human metabolism, Hair mercury levels, First Nations communities

2.3 Introduction

Fish constitutes the main dietary protein source for many populations worldwide. However, the presence of methylmercury (MeHg) in fish flesh can affect the health of frequent fish consumers. Health risk assessment requires fitting the level of exposure of food borne contaminants to a mathematical function relating exposure to effects on health (Cronin *et al.* 1993). Most epidemiological studies dealing with the MeHg issue use mercury (Hg) levels in hair as the only indicator of human exposure, without relating this signal to actual fish consumption patterns among populations. The expected constant and linear relation between MeHg oral dose and body burden is used by government officials to establish guidelines on safe levels of MeHg exposure. Our objective in the present study was to test the validity of this approach by relating measured exposure to MeHg through fish consumption and associated measured levels of Hg in human hair. Using information yielded by *a)* a complete data set that includes, for three distinct Canadian communities, fish consumption patterns, biomarkers of human exposure and related levels of Hg in edible fish species; and *b)* reanalysis of other published research related to fish consumption and hair Hg concentrations, allowed us to demonstrate that Hg levels in hair do not always reflect the reported level of MeHg intake via fish consumption and therefore, the expected constant and linear relation between MeHg oral dose and body burden seems to vary significantly among ethnic groups. This observation could lead to questioning of regulatory policies and advisory guidelines on fish consumption.

2.4 Materials and methods

This study was conducted in 2002 during the course of a broader investigation on the behavior and fate of Hg in contrasted environments, supported by the Collaborative Mercury Research Network (COMERN). Sports and subsistence fishers of the Abitibi (n = 146) and Lake St. Pierre (n = 130) regions (Québec, Canada), mainly of Caucasian origin, and the First Nations people of the Innu community (Sheshatshiu, Labrador, Canada; n = 118) were surveyed about their dietary habits for the 3-month spring season. This period corresponds to the “camp” season for the Innu, when they partake in the traditional way of life in remote hunting and fishing settlements, subsisting solely on the country food they collect, without any external supplies from market sources. Unless otherwise specified, fish specimens used to characterize the communities' exposure to MeHg were collected with the help of local fishermen, in the same lakes they use for either subsistence or leisure fishing. We collected hair samples to evaluate MeHg body burden. We gave this biomarker priority because it allows sequential analysis and because it allows integration of information based on a longer period. Blood Hg content would reflect only recent Hg intake.

2.4.1 Mercury levels in fish

Total Hg levels in fish were evaluated at the University of Québec in Montréal (Québec, Canada; UQAM) and at the Department of Fisheries and Oceans (St. Johns, Canada). These laboratories undergo twice-yearly interlaboratory calibration rounds administered by the Mercury Quality Assurance Program of the Canadian Food Inspection Agency, with analytical variability systematically lower than 10%. A correction factor of 0.85 was applied to all measurements to account for the proportion of organic *versus* total Hg.

A polynomial regression (Tremblay *et al.* 1998) was applied to normalize the relationship between fish length and Hg levels in fish tissues. This procedure is powerful enough to fit either linear or nonlinear regressions between the two variables for the different cohorts. MeHg levels used to calculate exposure were determined from the polynomial regressions at a standardized length that correspond to the size of fish (species-dependent) regionally consumed by the participants, according to the dietary assessments.

2.4.2 Dietary assessment and exposure to MeHg

Detailed information on yearly and seasonal fish consumption patterns were obtained using a semiquantitative food frequency questionnaire (FFQ) developed specifically for each community. Questions about specific fish species consumed were incorporated into the questionnaires devoted to the different communities. The questionnaires were pretested with community members to evaluate content validity. Other information, including fish species and their origins (fishing location, market fish, canned products), were obtained.

The “fish frequency” was then calculated as the number of meals for each specific fish species. Each specific species frequency was multiplied by the portion consumed (in grams) that was indicated by the participant. Examples of portion were provided, and the equivalence in grams was derived by the research team. In addition, local fish species were collected, Hg levels were measured, and mean daily Hg intakes through fish consumption were estimated. Individual Hg intake through fish consumption were estimated adding all frequencies (meals/day) x portion (grams) x fish Hg levels ($\mu\text{g}/\text{grams}$) for each fish species.

2.4.3 Hair sampling and analyses

Hair samples were collected from participants and Hg concentrations were measured using a standardized protocol (Gill *et al.* 2002). Because hair grows approximately 1 cm per month, they were cut into 1-cm-long samples and analyzed independently to establish the Hg content. Hair strands from the root were taken from the occipital region and then placed in plastic bag with the root end stapled. The 3 cm of hair corresponding to the 3 months described in the dietary assessments were analyzed at the Laboratory Services of the First Nations and Inuit Health Branch of Health Canada (Environmental Research Division) and at UQAM. Analyses of total and inorganic Hg were performed according to the method described in Farant *et al.* (1981). Analytical quality control was ensured with standard hair samples, provided by the Hair Mercury Interlaboratory Comparison Program of Health Canada. Both laboratories participate twice each year in the interlaboratory calibration program called Hair Mercury Proficiency Testing Program of Health Canada, with analytical variability systematically lower than 10% (Gill *et al.* 2002).

2.4.4 Simulation runs

Starting with the extensive quantitative analysis made by the National Research Council (NRC 2000) on Hg toxicology and metabolic dose response that became the main reference in this field of Hg science, we assembled a graphic interfaced STELLA-based one-compartment model (ISEE Systems, Lebanon, NH, USA) that offers a convenient way to test the relationships of various data sets on human MeHg exposure presented by the NRC. It provides for this study a simple and practical tool to compare the relative response of groups to certain levels of Hg exposure rather than an absolute prediction method. The well-established toxicokinetics parameters used by the model are presented in Table 1 (NRC 2000; Rice *et al.* 2003; U.S. Environmental Protection Agency 1997). We successfully

tested and validated this particular rendering of the NRC's work against experimental data sets and other existing models on human response to MeHg exposure (Birke *et al.* 1972; Carrier *et al.* 2001; Kershaw *et al.* 1980; Sherlock *et al.* 1984). This tool was used to assess and compare our experimental data sets of the ratios of dose (or exposure to MeHg) to response (or hair Hg levels) of the different communities involved in this study with the values that could be expected from the widely recognized knowledge on Hg metabolic behavior and rates yielded by the model's outputs.

2.5 Results

Table 2 presents the calculated daily exposure for the 3-month spring season for the three populations as well as a comparison between the simulated and mean measured Hg hair values corresponding to the same period. There is close agreement between the measured Hg levels in hair and estimated values from the model in Abitibi and the Lake St. Pierre region (estimated average within the range of the standard deviation of hair measurements). However, in Labrador, the estimated average hair Hg concentration was > 14-fold the measured value. Furthermore, the ratios of mean measured hair Hg level to calculated daily exposure differ by a factor of > 10 between the Innu and the Lake St. Pierre cohort and a factor of 7 between the Innu and the Abitibi cohort, which contradicts the constant relation between exposure and hair Hg levels expected according to accepted theories.

To confirm this observation, we gathered and reanalyzed published but separate data sets of Hg levels in hair in different communities, and then information on their dietary habits and plausible sources and levels of Hg exposure. Only data sets that contain information sufficient to build reasonable scenarios on fish consumption patterns and contamination were included. Results of simulation runs on measured and estimated Hg levels in hair for these populations are presented in Table 3.

One of the most complete data sets of hair Hg concentrations and fish consumption patterns is reported by Lebel *et al.* (1997) and Dolbec *et al.* (2001), who documented the behavior of riparian populations living along the shores of the Tapajòs River in the middle of the Brazilian Amazon. Hair Hg signal simulated by the model using their field data is consistent with the observed field hair Hg levels and within 100% of the measured concentration.

However, estimated hair Hg levels for the different aboriginal people communities of Canada (Nunavik, Eastmain and White Dog) presented in Table 3 were about 500% higher than the measured concentrations. Interestingly, similar variation was observed using data sets published by Yasutake *et al.* (2004) and obtained in different populations in Japan (Table 3). Nakagawa *et al.* (1997) also reported a mean Hg intake of 170 μg Hg/week from fish and shellfish for the Japanese population, which would correspond, using our model, to Hg hair signal of 6.7 ppm (compared with an average measurement of 1.8 ppm Yasutake *et al.* 2004).

2.6 Discussion

In this study, using validated tools and procedures, we found that for the Innu community, Hg levels in hair did not reflect the reported level of MeHg intake via fish consumption. The discrepancies between the measured Hg levels in biomarkers and the modeled Hg levels could be questioned considering that many sources of variability, including instrumental and reporting bias, may have been introduced into the design of the study and/or analysis of the results.

2.6.1 Analytical variability and determination of fish MeHg levels

Based on interlaboratory calibration rounds administered by the Mercury Quality Assurance Program of the Canadian Food Inspection Agency, and on the Hair Hg Proficiency Testing Program of Health Canada, analytical variability related to the Hg quantification in fish and in hair samples is < 10%, which leads to a quite accurate evaluation of Hg content in fish and in hair samples. All hair Hg measurements were performed on representative samples, using recognized analytical techniques (Gill *et al.* 2002). Fish Hg data used to estimate exposure levels are mainly either from direct field measurements in the lakes harvested by the communities to minimize interlake variability or from otherwise well-documented sources. Furthermore, we elected to normalize the fish Hg levels through a polynomial regression between fish length and Hg levels to *a)* compensate for fluctuations of fish Hg levels with length, with the bigger fish usually having higher Hg levels; *b)* account for intralake variability of fish Hg levels for a given species; and *c)* extrapolate specific fish Hg levels at edible length as reported in the regional dietary assessments. To our knowledge, the estimates calculated using this protocol, remain among the most accurate in the available population-scale studies.

2.6.2 Variability related to exposure assessment

In Labrador the period sampled corresponds to the "spring camp" season for the Innus. For this 3-month period they live isolated in remote hunting and fishing settlements, without external food supplies and subsisting solely on their fish and wildlife harvest. Dietary information for the Innus was gathered just after this period, reducing recall bias. In this community no advisory promoting fish consumption was under way. Therefore, social and/or cultural pressure to report traditional food habits could not account for a potential overreporting bias. Detailed information was gathered to provide an exhaustive dietary profile and a good evaluation of fish Hg content based on actual fish species lengths and fishing sites reported by the participants.

Dietary survey, which may include reporting bias of participants, would result in over- or underestimation of intake. Variability in self-reported dietary intake threatens inferences from studies relying on instruments such as FFQs. Several authors have addressed the issues of reliability and validity of FFQ as estimators of dietary patterns (Horner *et al.* 2002; Hu *et al.* 1999; Kipnis *et al.* 2002; Shatenstein *et al.* 1999). Studying the reliability and relative validity of fish consumption data obtained in an exposure assessment study among sport fishers in the Montreal area, Shatenstein *et al.* (1999) conclude that the FFQ provides a reliable and relatively accurate indication of sport-fisher fishing practices, species selection, and sport-fish consumption habits. In this study ascertainment of the consistency of estimated portion sizes and number of fish meals was performed during a two-season exercise over 2 years. Elsewhere, studying the reproducibility and validity of dietary patterns assessed with a FFQ, Hu *et al.* (1999) found good reliability correlation coefficients (0.70). Validity analysis, comparing FFQs with diet records (gold standard) showed moderate to good correlation coefficients for fish and other seafood (0.51–0.74). The authors concluded that the major dietary patterns derived from the FFQ have reasonable reproducibility and validity. However, only men were included in their sample. A study conducted in a group of postmenopausal women also concluded

reliable and accurate measure of usual intake of major nutrients and food groups among women in Shanghai (Xu *et al.* 2004). In a study designed to evaluate the reliability and validity of an FFQ for low-income Mexican Americans, McPherson *et al.* (1995) found correlation coefficients ranging from 0.61 to 0.77, comparing results obtained from FFQ with 3-day food records. Reliability correlation coefficients calculated after a 2-month interval ranged from 0.85 to 0.90. These high correlation coefficients were explained by the authors as the lack of diversity in the diets of the participants. However, different results were found by Horner *et al.* (2002) and Kipnis *et al.* (2002). In a postmenopausal study ($n = 102$), Horner *et al.* (2002) showed that underreporting appeared to be relatively high. However, this variation seemed to be explained mainly by participant characteristics, and evidence suggested more underreporting among women who were younger or had high social desirability score. Kipnis *et al.* (2002), in a study aimed to evaluate measurement error structure in dietary assessment instruments using urinary nitrogen excretion as a reference biomarker for protein intake, showed overestimation (up to 230%) and underestimation (up to 240%) of FFQ. However, even in this worse-case scenario, such variability would not explain the 14-fold difference observed in our study between the observed Hg level in hair and the expected values.

2.6.3 NRC model

Intrapopulation variability of human metabolic handling of MeHg has been reported in most epidemiologic studies addressing the issue. Pharmacokinetic constants were reported to vary extensively between individuals and between groups. This variability yielded the greatest uncertainties for its predictions. For example, the ratio used by the NRC between Hg content of hair *versus* blood is 250 but ranged elsewhere from 140 to 370 (Bartlett *et al.* 2000; World Health Organization 2003), or roughly of +48%/-45%. Likewise, the generally recognized value for whole-body half-life of organic Hg is 70 days (also used by NRC), but this number is reported to vary between 44 and 80 days (Willes 1977; World Health Organization 2003), or roughly

of +15%/-63%. This variability is taken into account by existing norms through the inclusion of uncertainties factors used by risk assessment models to limit specific risks that could emerge from individuals' divergence from averaged dose-response ratio. However, although intrapopulation heterogeneity makes consensus, it is to our knowledge the first time that a homogeneous divergent signal among a population such as the one measured in the Innu community is reported. This discrepancy is significant and cannot be accounted for by the model's variability, even if considered as rather improbable best-case scenarios (half-life, 44 days; hair: blood ratio, 370) or worst-case (half-life, 80 days; hair: blood ratio, 140).

2.6.4 Other simulations

Finally, the scenarios describing consumption frequencies for the Inuit and Cree communities reported in Table 3, were established taking into account both published and traditional knowledge of communities' eating habits, as well as the presence of alternate food sources that could replace local fish resources, and carry biases on our estimates. Both the Inuit and Cree communities live in remote, secluded locations and rely heavily on subsistence living. The Inuit exhibit opportunistic feeding habits, based on occasional availability of food sources, for example, frequently feeding on mammals (seals, whales) for extended periods, after fruitful hunts. On the other hand, the Cree study was performed in 1988, which corresponds to the climax period for both the exploitation of the newly impounded reservoirs from the La Grande river complex by the community and peak contamination of the reservoirs' fish resource by Hg (Schetagne and Verdon 1999). For these reasons we feel that the above estimates are realistic.

2.7 Conclusion

Considering that reanalysis of published data are presented solely in the context of supporting strong evidence from field data, we suggest that, contrary to well-received, accepted, and commonly used scientific precepts, the relation between MeHg oral dose and body burden — expressed as human MeHg exposure through fish consumption versus Hg levels in hair — may vary among certain ethnic groups. Several possible hypotheses are proposed to explain this observation.

The nature (density, molecular structure, growth rate) of hair might differ between ethnic groups. However, we could not observe any statistical difference in hair weight per centimeter between the Labrador, Lake St. Pierre, and Abitibi cohorts. Other observations (Wolfram 2003) also suggest that hair molecular structure should not differ to a great extent between the groups.

Mercury metabolic excretion rates might vary according to ethnicity. It is well recognized that Japanese, Vietnamese, Chinese, and First Nations populations, which are of Asian ancestry, experience a genetic polymorphism for enzymes ALDH2 and glutathione S-transferase involved in ethanol metabolic excretion and Hg export from human cells (Strange *et al.* 2000; Walsh *et al.* 2001; Yokoyama *et al.* 2002). These genetic polymorphisms could affect elimination rate. Animal studies provide evidence for a major role of γ -glutamyl transpeptidase (GGT) in regulating the tissue distribution and elimination of MeHg in GGT-deficient mice (Ballatori *et al.* 1998). Differences in enzymatic expression might result in differential metabolic process of MeHg. Currently, no study has been designed to address those interactions in human populations. Therefore, the extent to which interpopulations variability in biomarkers at similar doses is attributable to genetic differences in susceptibility remains unknown.

Combined effects of specific metabolic processes or specific components present in the diet of the above populations after particular traditional food consumption and/or cooking habits, might decrease the metabolic absorption or increase the excretion of MeHg. If proven this hypothesis would culminate in reduced health risks associated with fish consumption.

Regardless of the factors explaining the above observations, the impact of the evidence presented here on normative policies regarding safe levels of MeHg exposure is obvious. The current regulation guidelines used by both national and international agencies are based on the assumption that hair Hg concentration is a valid indicator of oral dose and toxic endpoints for all populations. If this assumption is proven invalid and as suggested by our findings, the actual guidelines must be fish consumption do not fully reflect the true metabolic response of different ethnic communities to the presence of Hg in their food source, and fish consumption advisory guidelines have to be redrafted using information collected specifically from local communities. Considering the importance of fish as a protein source for many First Nations communities and/or subsistence fishers, further assessment is needed to properly inform consumers frequently enjoying fish meals about the health costs – benefits related to fish consumption.

2.8 Acknowledgements

Results presented here were gathered through the work of the Collaborative Mercury Research Network (COMERN), based at the University of Québec in Montréal, and financially supported by the National Sciences and Engineering Research Council of Canada. The authors would like to thank the community of Sheshatshiu, and especially Basile Penashue for their invaluable assistance and cooperation. No conflict of interest had or is expected to emerge from the content and publication of this contribution.

Table 1: Pharmacokinetic parameters used in the STELLA® model.

Half-life of Hg in body (days)	70
Maximum Hg input from tooth amalgam ($\mu\text{g/day}$)	21
No. of teeth with amalgam fillings (maximum=32)	12
Body absorption rate of inorganic Hg^{2+} ($\mu\text{g/day}$)	0.15
Body absorption rate of inorganic Hg^0 ($\mu\text{g/day}$)	0.03
Hg accumulation in the liver (%)	70
Hg accumulation in the brain (%)	10
Ratio of hair to blood Hg levels	250
Rate of hair growth (cm/month)	1.1
Hair to emerge from scalp (days)	20

Source: NRC 2000

Table 2: Simulation runs for the three regions under study.

Region	^a Calculated daily exposure ($\mu\text{g Hg/day/kg bw}$) ^a	Measured Hg levels in hair (ppm; first 3 cm)	³ Ratio between Hg hair levels and calculated exposure	Modeled Hg levels in hair using calculated exposure (ppm)
Lake St. Pierre (n=130)	0.068 (0.109) ^b (0.018) ^d	0.83 (0.97) ^c (0.17) ^d	12.2	1.2 (0.33) ^d
Abitibi (n=146)	0.139 (0.183) ^b (0.030) ^d	1.2 (1.40) ^c (0.23) ^d	8.6	2.3 (0.49) ^d
Labrador (n=118)	0.342 (0.242) ^b (0.044) ^d	0.4 (0.36) ^c (0.065) ^d	1.2	5.7 (0.73) ^d

Bw, body weight

^a Measurements were performed on Hg levels in local species at standardized edible length, and canned tuna. Mercury data for market fish in Dabeka *et al.* (2003). ^b SD on average values; calculated from the variability associated with individual numbers of fish meals per species for the sampling season; an additional factor of 10% can be considered to account for the analytical uncertainty related to fish Hg level determinations. ^c SD on the general mean of individual averaged hair Hg levels for the 3 cm corresponding to the dietary assessments; an additional factor of 10% can be considered to account for the analytical uncertainty related to hair Hg level determinations ^d 95% confidence limit (Colton 1974).

Table 3: Simulation runs for other populations.

Population	Estimated Hg level in local fish (ppm)	Average daily Hg intake (μg Hg/Day/kg bw) ^a	Modeled Hg level in hair (ppm)	Measured Hg level in hair (ppm)	Variability (%)
Tapajos ^b (Brazil) (1996) n: 36 women	0.2	0.50	8.5	Median: 12.5	68
Nunavik ^c (Canada) First Nation Inuit (1992) n: 492	0.5	1.07	18.1	3.8	476
Eastmain ^d (Canada) First Nation Cree(1988) n: 144	1.1	1.37	23.4	50 percentile > detection limit of 2.5 95 percentile > 6	Approx. 400
White Dog ^e (Canada) First Nation Ojibwa (2003) n: 48	NA	1.53	25.8	4.5	573
Japan ^f Miyagi district (1999 to 2002) n: 1185	0.5	0.80	13.5	2.3	586
Japan ^f Okinawa district (1999 to 2002) n: 1019	0.5	0.35	5.9	1.6	369
Japan ^f 10 districts (1999 to 2002) n: 8665	0.5	0.49	8.3	1.8	461

^a Body weight (bw), 60 kg for Japanese and Brazilians; others, 70 kg. ^b Calculated from field data on consumed fish species (Lebel *et al.* 1997) and Hg levels in fish (Dolbec *et al.* 2001). ^c Mean fish Hg level reasonably set to 0.5 ppm, according to levels of contamination of food

traditionally consumed by Inuits (Wagemann *et al.* 1998) and consumption frequency (Dewailly *et al.* 2001a): seal liver, 19 ppm; seal muscle, 0.6 ppm; arctic char, frequently > 0.5 ppm; lake trout, frequently > 0.5 ppm; whitefish, frequently > 0.5 ppm; white whale skin, > 0.5 ppm; belugas muscle, 1.04 ppm; beluga liver, 10.1 ppm. Blood measurement in Dewailly *et al.* (2001b) converted in hair signal using a hair/blood ratio of 250 (Schwartz 1999). ^d Estimated according to Cree consumption habits: 20% of total diet from fish (Hydro-Québec 2001); proposed diet (Hg levels in Dumont *et al.* (1998): one fifth each whitefish from La Grande 2 reservoir (Quebec), 0.5 ppm; whitefish, Eastmain river, 0.4 ppm; pike, La Grande 2 reservoir, 3 ppm; pike, Eastmain river, 0.8 ppm; white sucker, La Grande 2 reservoir, 0.8 ppm. Hair Hg levels in Schetagne and Verdon (1999). ^e Calculated from data set on consumption frequency and Hg levels in fish (Chan; personal communication). ^f Consumption frequency and Hg hair measurements in Yasutake *et al.* (2004) and (Nakagawa *et al.* 1997); mean fish Hg level reasonably set to 0.5 ppm, considering frequency of tuna consumption and type of tuna consumed, leading to an estimated mean tuna Hg level of 1.1 ppm.

2.9 References

- Ballatori N, Wang W, Lieberman MW. 1998. Accelerated methylmercury elimination in gamma-glutamyl transpeptidase-deficient mice. *Am J Pathol* 152:1049–1055.
- Bartlett SM, Ponce RA, Sanga RN, Faustman EM. 2000. Human variability in mercury toxicokinetics and steady state biomarkers ratios. *Environ Res* 84(2):127–132
- Birke G, Johnels AG, Plantin L-O, Slostrand B, Skerfving S, Westermark T. 1972. Studies on human exposed to methylmercury through fish consumption. *Arch Environ Health* 25:77–91.
- Carrier G, Bouchard M, Brunet RC, Caza M. 2001. A toxicokinetic model for predicting the tissue distribution and elimination of organic and inorganic mercury following exposure to methylmercury in animals and humans. II: Application and validation of the model in humans. *Toxicol Appl Pharmacol* 171:50–60.
- Colton T. 1974. *Statistics in Medicine*. Boston:Little Brown & Co.
- Cronin FJ, Anderson SA, Fisher KD, eds. 1993. *NHEXAS Dietary Monitoring Options*. Bethesda, MD:Life Sciences Research Office, Federation of American Societies for Experimental Biology.
- Dabeka RW, McKenzie AD, Bradley P. 2003. Survey of total mercury in total diet food composites and an estimation of the dietary intake of mercury by adults and children from two Canadian cities. *Food Add Contam* 20:629–638.

- Dewailly E, Ayotte P, Bruneau S, Lebel G, Devallois P, Weber JP. 2001a. Exposure of the Inuit people of Nunavik (Arctic Quebec) to lead and mercury. *Arch Environ Health* 56:350–357.
- Dewailly E, Blanchet C, Lemieux S, Sauvé L, Gingras S, Ayotte P, *et al.* 2001b. N-3 fatty acids and cardiovascular disease risk factors among Inuit of Nunavik. *Am J Clin Nutr* 74:464–473.
- Dolbec J, Mergler D, Larribe F, Roulet M, Lebel J, Lucotte M. 2001. Sequential analysis of hair mercury levels in relation to fish diet of an Amazonian population, Brazil. *Sci Total Environ* 271:87–97.
- Dumont C, Girard M, Bellavance F, Noël F. 1998. Mercury levels in the Cree population of James Bay, Québec, from 1988 to 1993/1994. *Can Med Assoc J* 158:1439–1445.
- Farant JP, Brissette D, Moncton L, Bigras L, Chartrand A. 1981. Improved cold-vapor atomic absorption technique for the microdetermination of total and inorganic mercury in biological samples. *J Anal Toxicol* 5(1):47–51.
- Gill US, Schwartz HM, Bigras L. 2002. Results of multiyear international interlaboratory comparison program for mercury in human hair. *Arch Environ Contam Toxicol* 43:466–472.
- Horner NK, Patterson RE, Neuhouser ML, Lampe JW, Beresford SA, Prentice RL. 2002. Participant characteristics associated with errors in self-reported energy intake from the Women's Health Initiative food-frequency questionnaire. *Am J Clin Nutr* 76:766–773.

- Hu FB, Rimm E, Smith-Warner SA, Feskanich D, Stampfer MJ, Ascherio A, *et al.* 1999. Reproducibility and validity of dietary patterns assessed with a food-frequency questionnaire. *Am J Clin Nutr* 69(2):243–249.
- Hydro-Québec. 2001. Synthèse des Connaissances Environnementales Acquisées en Milieu Nordique, de 1970 à 2000. Montréal, Québec, Canada: Bibliothèque Nationale du Canada.
- Kershaw TG, Dhahir PH, Clarkson TW. 1980. The relationship between blood levels and dose of methylmercury in man. *Arch Environ Health* 35:28–36.
- Kipnis V, Midthune D, Freedman L, Bingham S, Day NE, Riboli E, *et al.* 2002. Bias in dietary-report instruments and its implications for nutritional epidemiology. *Public Health Nutr* 5(6A):915–923.
- Lebel J, Roulet M, Mergler D, Lucotte M, Larribe F. 1997. Fish diet and mercury exposure in a riparian Amazonian population. *Water Air Soil Pollut* 97:31–44.
- McPherson RS, Kohl HW III, Garcia G, Nichaman MZ, Hanis CL. 1995. Food-frequency questionnaire validation among Mexican-Americans: Starr County, Texas. *Ann Epidemiol* 5(5):378–385.
- Nakagawa R, Yumita Y, Hiromoto M. 1997. Total mercury intake from fish and shellfish by Japanese people. *Chemosphere* 35:2909–2913.
- National Research Council [NRC]. 2000. Toxicological Effects of Methylmercury. Washington, DC: National Academy Press.
- Rice D, Schoeny R, Mahaffey K. 2003. Methods and rationale for derivation of a reference dose for methylmercury by the U.S. EPA. *Risk Anal* 23:107–115.

- Schetagne R, Verdon R. 1999. Post-impoundment evolution of fish mercury levels at the La Grande complex, Quebec, Canada. In: *Mercury in the Biogeochemical Cycle* (Lucotte M, Schetagne R, Thérien N, Langlois C, Tremblay A, eds). New York:Springer-Verlag, 235–258.
- Schwartz H. 1999. Le Méthylmercure au Canada: Exposition des Premières Nations et des Inuits au Méthylmercure Présent dans l'Environnement Canadien. Health Canada Report, Vol 3. Publ no H34-97/3-1999F. Ottawa, Ontario, Canada:Health Canada.
- Shatenstein B, Kosatsky T, Nadon S, Lussier-Cacan S, Weber JP. 1999. Reliability and relative validity of fish consumption data obtained in an exposure assessment study among Montrealarea sportfishers. *Environ Res* 80:S71–S86.
- Sherlock J, Hislop L, Newton D, Topping G, Whittle K. 1984. Elevation of mercury in human blood from controlled chronic ingestion of methylmercury in fish. *Hum Toxicol* 3:117–131.
- Strange RC, Jones PW, Fryer AA. 2000. Glutathione S-transferase: genetics and role of toxicology. *Toxicol Lett* 15:357–363.
- Tremblay G, Legendre P, Doyon JF, Verdon R, Schetagne R, 1998. The use of polynomial regression analysis with indicator variables for interpretation of mercury in fish data. *Biogeochemistry* 40:189–201.
- U.S. Environmental Protection Agency. 1997. Mercury Study Report to Congress. Research Triangle Park, NC:Office of Air Quality Planning and Standards and Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency.

- Wagemann R, Trebacz E, Boila G, Lockhart WL. 1998. Methylmercury and total mercury in tissues of Arctic marine mammals. *Sci Total Environ* 218:19–31.
- Walsh AC, Feulner JA, Reilly A. 2001. Evidence for functional significant polymorphism of human glutamate cysteine ligase catalytic subunit: association with glutathione levels and drug resistance. *Toxicol Sci* 61:218–223.
- Willes RF. 1977. Tissue distribution as a factor in species susceptibility to toxicity and hazard assessment. *J Environ Pathol Toxicol* 1(2):135–146.
- Wolfram LJ. 2003. Human hair: a unique physiological composite. *J Am Acad Dermatol* 48:S106–S114.
- World Health Organization. 2003. Elemental Mercury and Inorganic Mercury Compounds: Human Health Aspects. Concise International Chemical Assessment Document 50. Geneva:World Health Organization.
- Xu L, Dibley M, D'Este C. 2004. Reliability and validity of a food frequency questionnaire for Chinese postmenopausal women. *Public Health Nutr* 7(1):91–98.
- Yasutake A, Matsumoto M, Yamaguchi M, Hachiya N. 2004. Current hair mercury levels in Japanese for estimation of methylmercury exposure. *J Health Sci* 50:120–125.
- Yokoyama A, Kato H, Yokoyama T, Tsujinaka T, Muto M, Omori T, *et al.* 2002. Genetic polymorphisms of alcohol and aldehyde dehydrogenases and glutathione S-transferase M1 and drinking, smoking, and diet in Japanese men with esophageal squamous cell carcinoma. *Carcinogenesis* 23:1851–1859.

CHAPITRE III

INNU FOOD CONSUMPTION PATTERNS: BENEFITS OF TRADITIONAL FOOD IN RELATION TO DIETARY REFERENCE INTAKES AND BODY MASS INDEX

**Laura Atikessé¹, Sylvie Boucher de Grosbois¹, Mélissa St-Jean¹, Basile
(Mashen) Penashue² and Mary Pia Benuen³**

¹ Université du Québec à Montréal, CINBIOSE (SB-1991), CP 8888, Succursale Centre-ville, Montréal, Québec, H3C 3P8. Tel: (514) 987-3000 ext. 8316; Fax: (514) 987-4718.

² Innu Nation, P.O. Box 119, Sheshatshiu, NL, A0P 1M0. Tel: (709) 497-8398.

³ Sheshatshiu Innu Band Council, P.O. Box 160, Sheshatshiu, NL, A0P 1M0. Tel: (709) 497-8522 ext. 245.

***Canadian Journal of Dietetic Practice and Research* (article accepté, octobre
2009)**

3.1 Résumé

Objectif: Évaluer les profils de consommation alimentaire d'une communauté innue et examiner les avantages de la nourriture traditionnelle (NT) en utilisant l'indice de masse corporelle (IMC) comme indicateur. **Méthodes:** Une étude transversale a été effectuée à l'aide de questionnaires de fréquences alimentaires et des 24h-rappels afin d'évaluer dans un premier temps les habitudes de consommation ($n = 118$) et d'évaluer dans un deuxième temps, les apports en énergie et en nutriments, provenant de la NT et des aliments achetés au supermarché (NS) ($n=161$). L'indice de masse corporelle a été calculé sur un sous-échantillon de 45 participants. **Résultats:** La consommation moyenne annuelle de repas de NT était significativement liée à l'âge ($p=0,05$). Les participants rapportant une consommation élevée en NT et faible en SBF présentaient un poids normal ($IMC=24,1$) au 25^{ème} percentile et démontraient un début d'embonpoint ($IMC=25,8$) à la médiane. Les valeurs moyennes pour les apports en protéines et en glucides étaient plus élevées que les apports nutritionnels de référence alors que les fibres alimentaires se situaient en-dessous de ces lignes directrices pour les hommes et les femmes de l'étude. Les aliments du supermarché fournissaient des niveaux plus élevés en énergie et en nutriments exception faite pour les protéines. **Conclusions/Applications:** Bien que les Innus soient de grands consommateurs de NT et NS, une carence de certains nutriments essentiels a été observée. Une alimentation incluant la NT et du supermarché pourrait être proposée, sachant que la consommation de NT était liée à un IMC plus faible. Les services de santé pourraient renforcer l'importance de la consommation de NT et promouvoir ces pratiques traditionnelles qui offrent des avantages à plusieurs niveaux.

Mots clés: Questionnaires de fréquences alimentaires (FFQ), 24h-rappel, Indice de masse corporelle (IMC), Nourriture traditionnelle, Nourriture du supermarché, Innu

3.2 Abstract

Purpose: To describe food consumption patterns of an Innu community and investigate the benefits of traditional food (TF) in relation to body mass index (BMI). **Methods:** A cross-sectional study was conducted using Food Frequency and 24h-recall questionnaires to evaluate the consumption patterns (n=118) and to assess energy and nutrient intakes from TF and store-bought food (SBF) (n=161). BMI was calculated on a subsample of 45 participants. **Results:** Mean yearly TF meals consumption was significantly age related ($p=0.05$). Participants reporting a high TF and low SBF consumption presented a normal bodyweight (BMI = 24.1) at the lower quartile and a slight overweight status (BMI = 25.8) at the median. Mean values for proteins and carbohydrates intakes were higher than the Dietary Reference Intakes whereas dietary fiber was below these guidelines for both genders. Store-bought food provided higher levels of energy and nutrients except for protein. **Conclusions/Applications:** Although Innu are high consumers of TF and SBF, a lack of some essential nutrients was observed. A combined, targeted diet could be proposed, knowing that TF was related to a tendency towards lower BMI. Health services could reinforce the importance of TF consumption and promote these traditional practices that offer advantages at many levels.

Keywords: Food Frequency Questionnaire (FFQ); 24h-recall; Body mass index (BMI); Traditional food; Store-bought food; Innu

3.3 Introduction

Indigenous communities living in North America encountered several changes in their food consumption habits. Today, store bought foods (SBF), together with traditional food (TF), are part of the normal diet of the Indigenous living in the Northern regions of Canada and likely in North America. Imported foods are increasingly available, however to our knowledge; food products are much more expensive in northern regions of Canada (1-3). Shifting from TF to a mainly SBF based diet influenced their lifestyle and contributed to an increased prevalence of health problems. Lifestyle was modified by loss of traditions and culture (4). Store-bought food is also known to play a role in the development of many diseases such as diabetes, obesity, cardiovascular disease and cancers within Indigenous populations (1,2,4,5). Changes in the diet lead to higher saturated fat, sucrose and contributed to an increase in the incidence of diseases such as gall bladder diseases, tooth decay (4). All these consequences on physical and psychological health can also be indirectly associated with addiction problems (4). Traditional food provides a lot of benefits for Indigenous people. This type of food contains a good source of protein, less carbohydrate and is rich in minerals, vitamins and essential fatty acids like omega-3, which can help reduce the incidence of cardiovascular diseases (1,2,6,7). Traditional food provides also other important contributions. According to Aboriginal communities, TF is reported to be healthy, cheap, fresh, tasty and free of preservatives (6,8). Fishing is more than a subsistence activity; it allows transmission of knowledge and traditional values to the younger generation, bearing in mind that harvesting activities lead to enhanced cooperation and social cohesion. Traditional activities contribute to self-sufficiency regarding food supply, but also perpetuate traditional craft activities. These activities strengthen the links that Indigenous people have with the environment (9-11). Innu of Sheshatshiu still partake in winter, fall, spring and summer camps for fishing and hunting activities (12). As reported by Samson (2003): "the country is described as a synonymous with health (...) providing physical, mental and spiritual sustenance needed to survive as

well as the social solidarity" (4). It is recognized that for Indigenous communities, health and environment are linked together. The concept of good health involves sustained social, cultural, spiritual, nutritional and economical aspects brought by TF (1,2,6,11,13). Although few studies have addressed TF and SBF consumption patterns as well as nutrient analyses amongst Canadian Indigenous communities (1,2,6,14-18), most of these refer only to a specific gender and/or age group. Considering the importance of TF for Indigenous people, this study aimed to document the comparative nutrient values of TF compared to SBF in an adult Innu community, using body mass index ($BMI = kg/m^2$) as a health endpoint. Body mass index is a useful tool to determine the presence of obesity within populations and in medical practice (19,20) and is a widely used indicator of quality of life and overweight (15-23). Also, BMI is significantly related to body fatness, mortality and morbidity (21,24-26). Since diseases such as cardiovascular diseases (hypertension and coronary artery disease), type 2 diabetes, gallbladder disease, osteoarthritis and cancers can be related to obesity, BMI can be used as a preventive indicator of possible impacts on a populations' health (21,24).

This project was part of the pan-Canadian Collaborative Mercury Research Network (COMERN) (<http://www.unites.uqam.ca/comern/>), whose main goal was to study the pathways and the effects of mercury on the environment and human health in different locations in Canada and was financially supported by the Canadian Institutes of Health Research and the National Sciences and Engineering Research Council of Canada (NSERC).

3.4 Materials and Methods

3.4.1 Population and recruitment process

A collaborative cross-sectional study took place with the Innu community of Sheshatshiu (53° 19'N 60° 25'W) (province of Newfoundland-Labrador, Canada). This community includes 1200 inhabitants among which approximately 50% are less than 18 years old. Community workshops and radio announcements were organized to present the general objectives of the study and to recruit participants. Three Innu co-researchers were trained to administer questionnaires. Individuals aged 18 years and over and living in the community were eligible to participate. Ethics approval was given by the Université du Québec à Montréal ethics committee and followed the Innu Nation Principles of Research (27). Each participant gave informed consent and received monetary compensation. This study was conducted in a two phase period.

3.4.2 Phase I

In phase I, a first sample of 119 participants (55 female, 64 male) was collected to gather complete information on diet profile. One participant was excluded *post hoc*, due to incoherent data (i.e. the participant reported eating all fish species (n=11), caribou, waterfowl and substantial amount of SBF every day). Therefore, we concluded that this participant overestimated her intake. The final sample was composed of 118 participants.

3.4.3 Phase II

In phase II, a quantitative nutrient analysis based on a larger sample (n=162: 95 female, 67 male) was gathered. Amongst the 162 participants, 49 participants were

part of the phase I study. However, the final sample was composed of 161 participants; one participant was excluded *post hoc* for missing information on linoleic acid intake.

Both samples, although not drawn randomly, were representative of the community age and gender structure and represented about 20% (phase I) and 27% (phase II) of the total adult population.

3.4.4 Measures

3.4.4.1. Data collection for phase I

Food frequency questionnaires (FFQ) were used to draw a detailed TF and SBF consumption profile and covered retrospectively a one-year period divided into 4 seasons (3 months each). For each food item, the frequency of consumption and the cooking methods were gathered. Frequencies were cumulated per season and on a one-year period. Food frequency questionnaires have been validated in other studies (28,29). Socio-demographic data were also collected. Interviews were conducted in English or in Innu-aimun when necessary. Food frequency questionnaires were pre-tested with six community members to assess content validity.

3.4.4.2. Data collection for phase II

A quantitative nutrition profile was assessed using a 24h-recall questionnaire (24HRQ) to collect information on each food item eaten the day before the interview. The 24h-recall questionnaire was previously assessed in other studies within Aboriginal communities (18,30). In order to reach a precise serving size, standard plates, bowls, glasses and measuring cups and spoons were used, and the research team derived the equivalence in grams or millilitres for reported portions. An Innu

nurse was trained by the research group to conduct dietary recalls. Prior to their administration, 24HRQ were pre-tested with six community members to assess content validity for this community. In order to calculate the BMI, height was recorded by a nurse and weight was measured by a CATSYS Sway Test plate device (CATSYS 2000 (version 1.03, Danish Product Development Ltd., Denmark)).

In order to reduce reporting bias and enhance the quality of information gathered, three community co-researchers were trained and were part of the fieldwork for both phases.

3.4.5. Statistical analyses

Descriptive statistics were performed to describe TF and SBF consumption profiles based on FFQ information, using Statview software (version 5.0.1, 1998, SAS Institute Inc., Cary, NC, USA). CANDAT software (version 6.0, 2004, Godin London Inc., London, Ontario, Canada) was used to analyze information from the 24HRQ. CANDAT software is a research oriented nutrient calculation system. Based on the Canadian Nutrient File (updated in 2001), this tool allows the entry and validation of data and calculation of the nutrient and energy intakes.

Nonparametric Mann-Whitney analyses were used to compare mean number of meals according to age group and differences between nutrient intakes according to gender and type of food (TF vs. SBF). Differences are considered statistically significant for test results with $p < 0.05$.

3.5 Results

3.5.1 Population

The number of participants according to age and gender is presented in Table 1. Mean age for the phase I sample was 37 years (SD 14; age range: 18-82) and 39 years (SD 15; age range: 18-85) for the phase II sample.

3.5.2 Phase I: Food consumption profile

Table 2 presents a yearly compilation of the total number of meals including meat for both TF and SBF according to age group. The range values of mean reported meals are high given that people can consume more than 3 meals a day. The total mean number of reported TF meals was 373 (SD 417) (median = 222 meals/yr) and 489 (SD 427) (median = 375 meals/yr) for the reported SBF meals. Yearly TF mean meal frequency was significantly age related. The highest TF consumers were the 50 and over age group, whereas the 40-49 age group consumed the highest SBF meals.

Table 3 presents the total mean number of meals of TF and SBF food items. No significant differences were found between genders for local fish, mammals and berry consumption. However, an almost significant gender difference ($p=0.051$) for local bird consumption was observed with men (132 meals (SD 240) (median = 60 meals/yr)) consuming more than women (57 meals (SD 57) (median = 33 meals/yr)). No gender difference was reported for SBF consumption, except that a tendency ($p=0.068$) was found for men consuming more coffee and tea (1747 cups (SD 1567) (median = 1512 meals/yr)) than women (1130 cups (SD 724) (median = 1056 meals/yr)).

BMI was expressed using a box plot, according to TF and SBF consumption; low (≤ 299 meals/year) and high (≥ 300 meals/year) TF consumers and low (≤ 396 meals/year) and high (≥ 397 meals/year) SBF consumers (Figure 1). BMI was used to evaluate body fatness profile. The median (299 meals) was used to categorize low and high TF consumers, as an alternative to the cut-off point of 52 meals per year as proposed by Kuhnlein *et al.* (15), given that almost all participants would have been categorized as high consumers in this community. Store-bought food consumption median was also used to categorize the low and high consumers. Therefore, four groups were created. Based on the BMI distributions for each category (low TF and low SBF; low TF and high SBF; high TF and low SBF; high TF and high SBF), mean BMI's were calculated. The third category (high TF and low SBF consumption) revealed the lowest mean BMI at the 50th percentile.

3.5.3 Phase II: Quantitative Nutrient Analyses

Mean intake of macronutrients such as proteins and carbohydrates were higher than the Recommended Dietary Allowances (RDAs) (32) whereas dietary fiber intake was below the Adequate Intakes (AI) for both men and women (Table 4). Folate and calcium intake, for both genders, were below the RDAs (33,34). Recommended iron RDAs were reached for all men and for women age 50 years and over (data not shown) (35). Women reached the recommended energy intake (from the National Research Council) (36), whereas men were slightly under the guidelines; however, these slight differences were not statistically significant between genders (2417 (SD 1280) kilocalories (kcal) (median = 2019 kcal) for men vs. 2232 (SD 1022) kcal (median = 1956 kcal) for women. Comparative contribution of energy and nutrients provided by TF and SBF are shown in Table 5. Store-bought food shows higher levels of energy and of several nutrients such as vitamin A, vitamin C, folate and calcium and contains significantly more fat, saturated fatty acids (SFA), linoleic acid (*n*-6 polyunsaturated fatty acids) and α -linolenic acid (*n*-3 polyunsaturated fatty acids). Protein content was significantly higher in TF compared to SBF (110g (SD

61) (median = 76g) for TF vs. 88g (SD 60) (median = 69g) for SBF) ($p < 0.05$). Table 5 shows that TF do not supply any carbohydrate, dietary fiber or sugar.

3.6 Discussion

3.6.1 Comparison of Innu intake with other Indigenous communities

Results found in this study revealed that Innu of Sheshatshiu consumed 52 animal species of TF similar to other Canadian Indigenous populations (34 to 62 animal species for Dene/Métis and 53 for Yukon First Nation) (5,37), but less than Inuit communities (129 animal species) (5). As other Canadian Indigenous communities, Innu from Sheshatshiu had a marked preference for caribou, fish and goose (1-3,6,14,15,38-39). A clear age related tendency of TF consumption was noticed (Table 2); this finding agrees with other studies. Elders have kept traditional practices and lifestyle, reflected by higher mean meal consumption of TF, whereas younger people, more exposed to Western ways of life, consume less TF than the older generation (3,15,40). However, based on Kuhnlein *et al*'s (15) characterization of high TF consumers, even younger participants would be classified as such in this community.

Mean daily energy intake in this sample (women (2232 kcal); men (2417 kcal)) was quite low compared to Natuashish, another Labrador Innu community (3375 kcal) as well as protein, carbohydrate, fat, SFA, vitamin A and iron intake (14). However, this study from the Ministry of Indian and Northern Affairs of Canada (INAC) reported results only for women aged 15-44, reducing the comparability with this study. Finally, differences in sampling periods between the INAC survey and this study can also alter the comparability of results considering that hunting and fishing activities are season related (1,41). Daily energy and most of the nutrient intakes were similar to those of Northwest Territories Dene/Métis (37) and Baffin Island Inuit (39).

3.6.2 BMI and relation to TF and SBF consumption

According to the INAC survey, the prevalence of overweight and obesity was higher within Indigenous communities compared to other Canadian populations (14). In our study, results indicated a certain tendency for a normal BMI amongst high TF and low SBF consumers up to the median of the distribution (mean BMI = 25.8) compared to overweight status appearing in the first quartile of the distribution for low TF groups (mean BMI: 28.7 and 26.0) according to the Health Canada guidelines (31) (Figure 1). These results, although based on a small sample size are worth exploring in a more systematic manner regarding possible positive outcomes of TF consumption. The lower BMI could probably be explained, in part by the fact that TF is a rich source of essential nutrients such as protein, vitamins and minerals and low in carbohydrate and fat (particularly saturated fat) (1,2,15). However, data tend also to suggest that a high TF consumption combined with a high SBF consumption leads to an overweight status. Therefore, promotion of TF consumption should also be accompanied with a clear message on reducing total calories and fat intake.

3.6.3 Dietary Reference Intakes

In this study, protein, carbohydrates and intake were up to 2-fold higher than the RDAs or AIs, for both genders (Table 4); whereas dietary fiber, vitamin C, folate and calcium intake were under the RDAs or AIs, for both genders (32-34,42). Iron intake was sufficient according to AIs, except for female participants of the 18-49 years age group (35). Traditional food are seasonally dependent, therefore, the DRI results presented in table 4, based on data recorded in the summer season using the 24HRQ, do not include animals such as caribou, waterfowl and several fish species (arctic char, northern pike, smelt, sucker and white fish) less consumed during this season.

Nutritional benefits provided by TF to maintain good health have been listed in numerous studies (1,2,6,7,15,39,40). In general, nutritional studies conducted within Canadian Indigenous populations (1,2,6,7,14,15,39,40), found that TF was a high source of protein, iron, zinc, potassium, phosphorus and essential fatty acids, but was poorer in calcium, folate, fiber and sometimes vitamins A and C. Our results showed that SBF provided more essential nutrients than TF (Table 5).

3.6.4 Limitations

In this community, a TF diet is seasonally related and the information provided from the 24HRQ was limited to a sole report administered in the summer season, therefore the findings can only apply to the summer season which does not include benefits of consuming a fair amount of caribou and several fish species. Also, there was no recall during the same period to improve the results. In order to reduce information bias, 24HRQ can be administered a week or two weeks after the first assessment.

Ethnicity and aging can bias the BMI estimation (19,20). Body mass index does not take into account differences between lean and fat tissue (24) and therefore, other types of measures should also be used. Sample size used to ascertain the impact of TF consumption on BMI was small; therefore results should be seen solely as indicative of a possible trend.

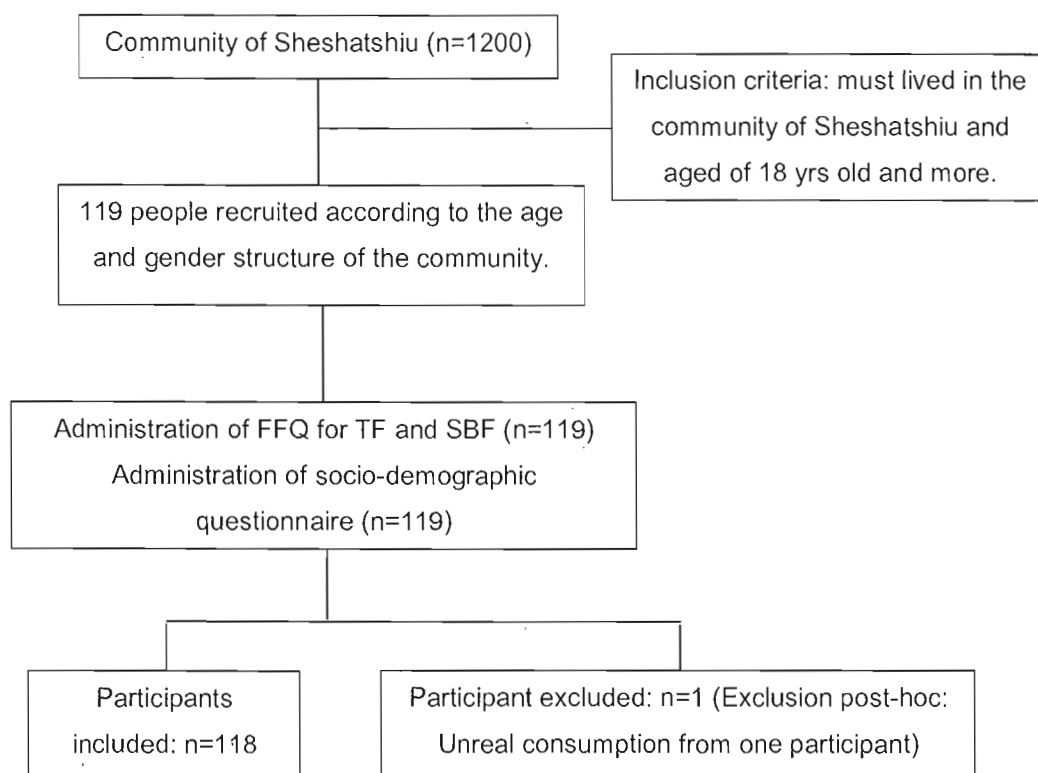
3.7 Relevance to practice

This study provided evidence that Innu are high consumers of TF, with elders consuming more TF than younger age groups. High TF consumption combined with a low SBF consumption were related to lower BMI. Therefore, health services could reinforce the importance of TF consumption combined with a lower, but targeted SBF to provide essential nutrients such as dietary fiber, vitamins A and C, folate and calcium absent or found in relatively low levels in a TF diet. Fishing and hunting activities offer several advantages on a nutritional as well as on a physical, economical, social and cultural level. Therefore, sharing the information on the nutritional value and promoting consumption of TF could probably help reduce risks of nutrition related chronic diseases.

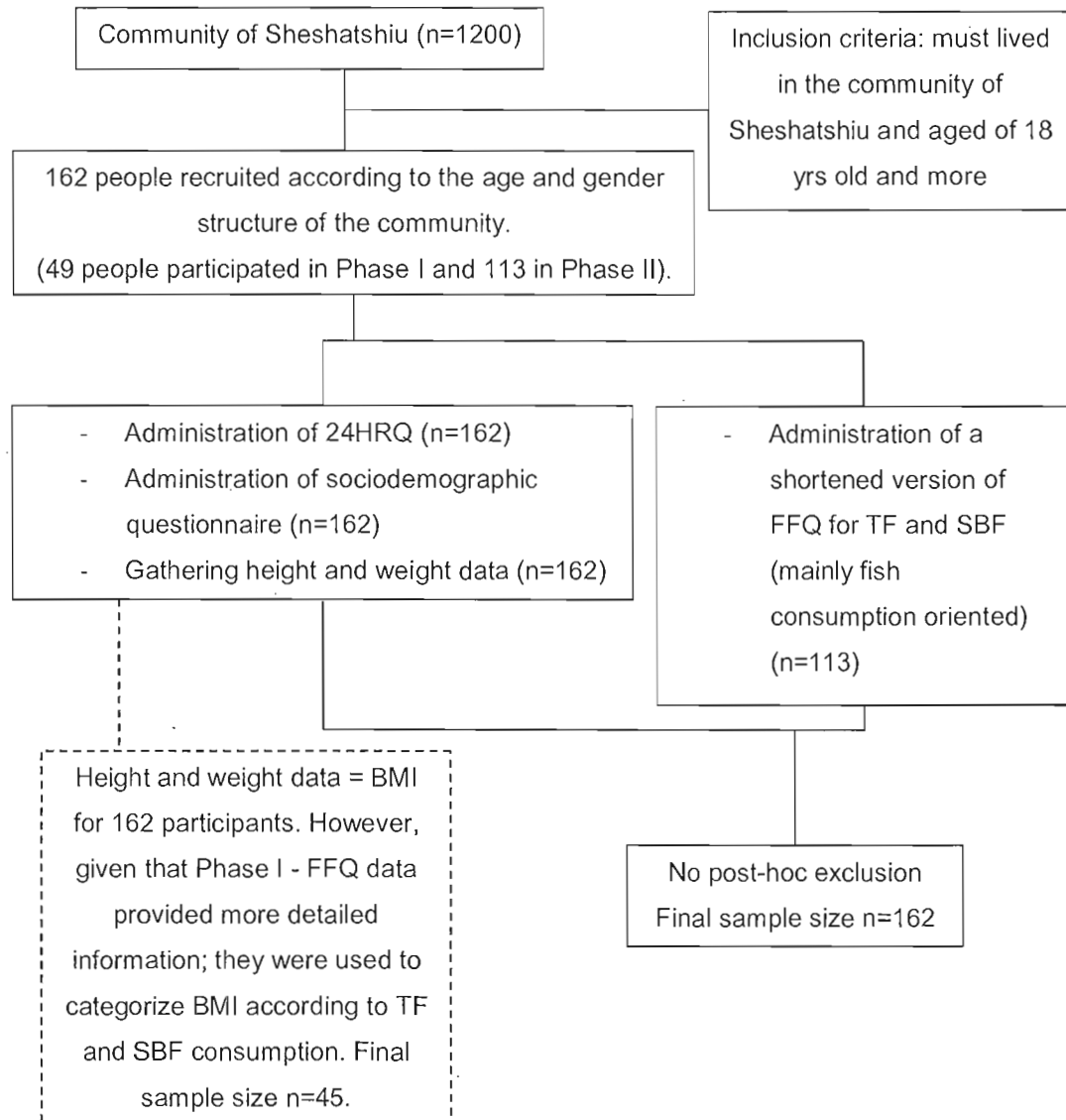
3.8 Study profile

Community members were invited to participate on a voluntary basis. For phase I, 119 people and for phase II, 162 people were recruited. For both phases, each sample reflected the community in terms of age and gender structure. In phase I, all participants responded to FFQ (TF and SBF). In phase II, 162 responded to 24HRQ. Amongst the 162 participants to phase II, 113 were new participants and therefore answered to a shortened version of FFQ (TF and SBF).

Study profile Phase I:



Study profile Phase II:



3.9 Acknowledgements

Our first acknowledgement is for the community of Sheshatshiu for their participation and their welcome as well as to the Innu Nation and the Mani Ashini Health Clinic. The members of COMERN network are greatly acknowledged, especially Natalie Bourbonnais-Spear, Julie Charron and Cheryl Waddell. A generous thank to the CANDAT developer, Gaëtan Godin. The first author has received training funds from the Northern Scientific Training Program (Department of Indian and Northern Affairs of Canada) and a scholarship from the COMERN network and the Canadian Institutes of Health Research (CIHR). The NSERC supported this study throughout the COMERN network. The CIHR (grant no. 65732) has also supported this study.

Table 1: Number of participants according to age and gender.

Age groups	Phase I: Sample for food frequency profile (FFQ)			Phase II: Sample for quantitative nutrient analyses (24HRQ)		
	Total	Women	Men	Total	Women	Men
18-29 yrs	43	16	27	56	28	30
30-39 yrs	32	18	14	33	22	9
40-49 yrs	21	12	9	37	25	12
50 yrs +	22	8	14	36	20	15
Total	118	54	64	161	95	66
Mean age (SD)	37 (14)	37 (13)	37 (15)	39 (15)	40 (14)	38 (16)
Range	18-82	19-75	18-82	18-85	18-77	18-85

Table 2: Mean (\pm SD) and median of yearly meals frequency of meat protein sources for traditional food and store-bought food according to age.

Age	n	TRADITIONAL FOOD ^ψ (meat protein sources only)			n	STORE-BOUGHT FOOD ^f (meat protein sources only)		
		Mean (SD)	Median	Range		Mean (SD)	Median	Range
18-29	43	262 (417)	142 ^b	0-2488	43	470 (465)	349 ^b	22-2164
30-39	32	332 (342)	236 ^b	20-1341	31	486 (470)	375 ^b	73-2595
40-49	21	509 (507)	277 ^a	31-1904	20	655 (358)	554 ^a	170-1560
50+	22	518 (367)	441 ^a	84-1347	22	381 (306)	308 ^b	112-1549
Total	118	373 (417)	222	0-2488	116	489 (427)	375	22-2595

Number of respondents n = 118

TF and SBF consumption did not differ according to gender.

^ψ: Traditional food section: different letters indicate a significant difference. Comparisons for all pairs using Mann Whitney test ($p \leq 0.05$).

^f: Store-bought food section: different letters indicate a significant difference. Comparisons for all pairs Mann-Whitney test ($p \leq 0.05$).

Table 3: Total yearly mean number of meals frequency (SD) and median of TF and SBF food items.

	Women (n=54)			Men (n=64)			
	Mean numbers of meals/year (SD)	Median	Range	Mean numbers of meals/year (SD)	Median	Range	
TRADITIONAL FOOD	Fish ^a	114 (225)	48	2-1139	163 (234)	75	4-1172
	Mammals ^b	155 (191)	66	5-858	139 (138)	87	2-684
	Birds ^c	57 (57)	33	1-222	132 (240)	60	3-1668
	Total TF (except berries)	317 (340)	198	0-1347	420 (471)	227	22-2488
	Berries ^d	70 (110)	36	1-685	53 (70)	20	1-288
STORE-BOUGHT FOOD	Meats & substitutes ^e	1040 (785)	899	196-4416	1124 (682)	985	164-3368
	Dairy products ^f	801 (724)	576	24-3988	848 (758)	648	48-3492
	Fruits & Vegetables ^g	2308 (1880)	2034	132-13248	2055 (1593)	1638	220-7392
	Cereals products ^h	1212 (622)	1104	108-2832	1253 (922)	1050	132-4560
	Sweets & snacks ⁱ	664 (570)	543	12-2880	716 (860)	478	24-5520
	Coffee & Tea ^j	1130 (724)	1056	96-3024	1747 (1567)	1512	0-7728

^a: Arctic char, brook trout, burbot, American eel, lake trout, ouananiche, northern pike, salmon, smelt, sucker and white

a: Arctic char, brook trout, burbot, American eel, lake trout, ouananiche, northern pike, salmon, smelt, sucker and white fish.

b: Beaver, black bear, caribou, hare, moose, muskrat, porcupine and rabbit.

c: Canada goose and eggs, ducks sp., partridges sp. and willow ptarmigan.

d: Bake apples, black berries, blueberries, red berries (partridge berries).

^e: Fresh cod, salmon and trout; canned herring, salmon, sardine and tuna, sea food, beef, caribou, lamb, pork (including sausage, bacon, salami, baloney and ham), chicken and eggs, turkey; nuts, beans.

^f: Milk (2% and evaporated), cream, ice cream, yoghurt and cheese (all kinds).

^g: Carrots, turnips, cabbages, potatoes, corn, peppers, broccoli, cauliflower, mushrooms, lettuce, cucumbers, asparagus, green or yellow beans, peas, onions, garlic, tomatoes, oranges, grapefruits, lemons, apples, bananas, grapes, prunes, berries, pears and orange, apple and vegetable juices.

^h: White and whole wheat bread, bannock, oatmeal, cereals (sweetened and unsweetened), muffins, pasta, rice.

ⁱ: Chips, chocolate, candies, cookies, donuts, soft drinks and fruit punch.

^j: Cups of coffee or tea

^{*}: $p < 0.05$ Mann-Whitney test

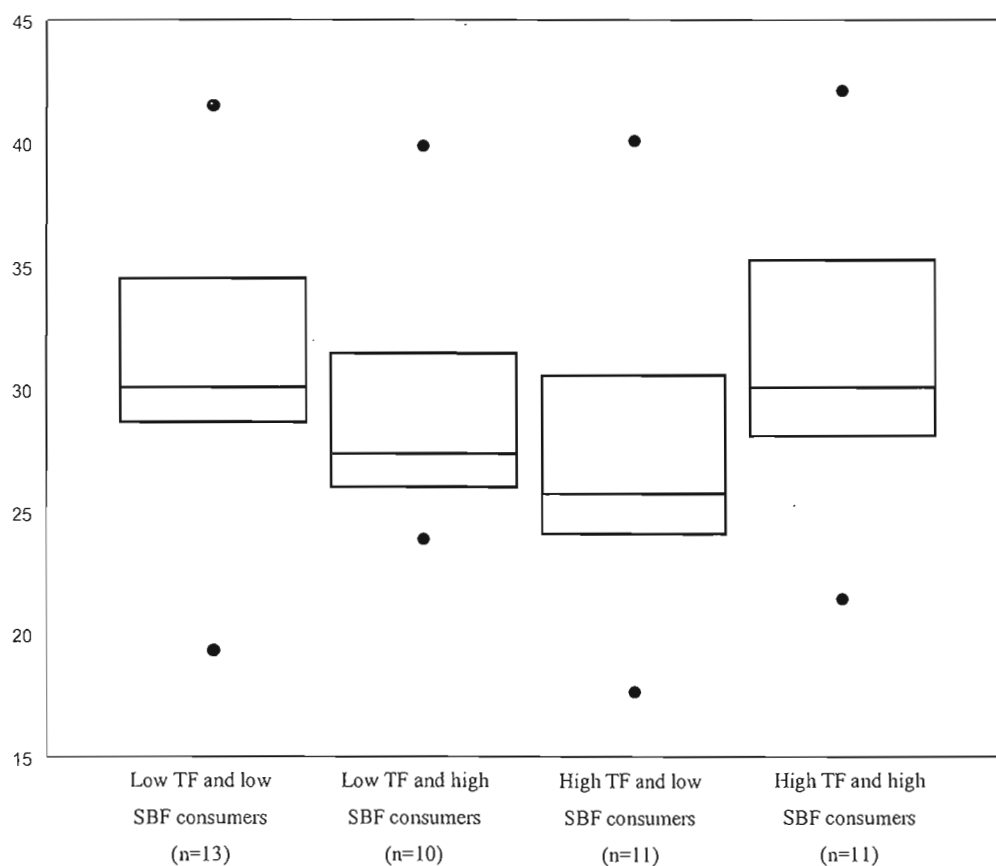
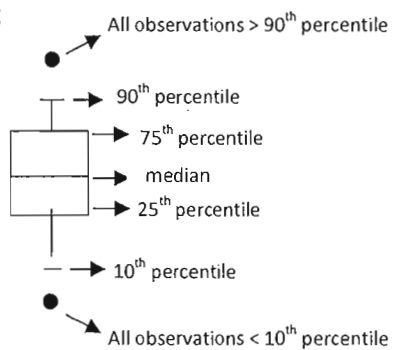


Figure 1: Mean BMI (kg/m^2) distribution based on low and high level of TF and SBF consumption*.

Legend:



*: Medians were used to cut-off the TF and SBF consumption in two categories; low TF consumers (≤ 299 meals/year) and high TF consumers (300 meals/year and

more); low SBF consumers (≤ 396 meals/year) and high SBF consumers (397 meals/year and more).

2003 BMI Health Canada guidelines (31):

Underweight: <18.5

Normal: 18.5-24.9

Overweight: 25.0-29.9

Obese, class I: 30.0-34.9

Obese, class II: 35.0-39.9

Obese, class III: ≥ 40.0

Table 4: Daily energy and nutrient intakes from traditional and store-bought food based on the 24h-recall questionnaire, according to gender (mean (SD) and median) compared to Dietary Reference Intakes (DRIs): Recommended Dietary Allowances (RDAs) or Adequate Intakes (AIs).

Energy and nutrient (TF and SBF)	Women (n=95)			Men (n=66)		
	Mean (SD)	Median	RDAs/AIs ^a	Mean (SD)	Median	RDAs/AIs ^a
Energy (kcal)	2232 (1022)	1956	2200 (1900) ^b	2417 (1280)	2019	2900 (2300) ^b
Protein (g)	117 (72)	97	<u>46</u>	119 (83)	92	<u>56</u>
Carbohydrate (g)	244 (112)	215	<u>130</u>	278 (182)	218	<u>130</u>
Fat (total lipids) (g)	88 (60)	75	ND ^c	96 (72)	81	ND ^c
SFA ^d (g)	23 (16)	19	ND	27 (21)	23	ND
Linoleic acid (g)	12 (9)	10	12 (11)	13 (12)	9	17 (14)
α -Linolenic acid (g)	2.4 (2.3)	1.8	1.1	2.2 (2.1)	1.7	1.6
Dietary fiber (g)	8 (7)	6	25 (21)	8 (10)	5	38 (30)
Vitamin A (RE) ^e	931 (1052)	585	<u>700</u>	757 (970)	381	<u>900</u>
Vitamin C (mg)	53 (62)	26	<u>75</u>	64 (83)	23	<u>90</u>
Folate (μ g)	301 (136)	264	<u>400</u>	308 (160)	267	<u>400</u>
Calcium (mg)	627 (405)	531	<u>1000</u> (1200)	663 (439)	598	<u>1000</u> (1200)
Iron (mg)	16 (10)	14	<u>18 (8)</u>	16 (12)	12	<u>8</u>
Total sugars (g)	46 (38)	35	ND	49 (51)	33	ND

^aRDAs or AIs referred to males or females aged 19 years old and more except for number between brackets, which refer to males or females aged of 51 years and over.

^b: References come from the National Research Council: Recommended Dietary Allowances 10th edition (1989) (36).

^cND: not determined

^dSFA: saturated fatty acids.

^eRE: retinol equivalents.

Table 5: Daily energy and nutrient intakes according to traditional and store-bought food (mean (SD) and median), from the 24h-recall questionnaire.

Energy and nutrient	Traditional food		Store-bought food	
	Mean (SD)	Median	Mean (SD)	Median
Energy (kcal) ^{**}	743 (417)	546	2105 (1096)	1841
Protein (g) [*]	110 (61)	76	88 (60)	69
Carbohydrate (g) ^{**}	0	0	252 (126)	216
Fat (total lipids) (g) ^{**}	30 (20)	24	83 (65)	67
SFA ^a (g) ^{**}	7 (5)	5	23 (18)	19
Linoleic acid (g) ^{**}	1.4 (1.6)	0.9	12.0 (10.7)	9.2
α -Linolenic acid (g) [*]	1.0 (0.8)	1.0	2.1 (2.2)	1.4
Dietary fiber (g) ^{**}	0	0	8 (8)	6
Vitamin A (RE) ^b ^{**}	34 (33)	39	850 (1020)	521
Vitamin C (mg) ^{**}	4 (6)	0	58 (72)	23
Folate (μ g) ^{**}	77 (62)	79	282 (149)	251
Calcium (mg) ^{**}	59 (42)	45	626 (413)	530
Iron (mg) [*]	12 (13)	6	13 (7)	11
Total sugars (g) ^{**}	0	0	47 (43)	33

^{*}: $p < 0.05$ (Mann-Whitney test; significant difference between TF and SBF)

^{**}: $p < 0.0001$ (Mann-Whitney test; significant difference between TF and SBF)

^aSFA: saturated fatty acids.

^bRE: retinol equivalents.

3.10 References

1. Van Oostdam J, Gilman A, Dewailly E, Usher P, Wheatley B, Kuhnlein H *et al.* Human health implications of environmental contaminants in Arctic Canada: a review. *Sci Total Environ* 1999;230:1-82.
2. Van Oostdam J, Donaldson SG, Feeley M, Arnold D, Ayotte P, Bondy G *et al.* Human health implications of environmental contaminants in Arctic Canada: a review. *Sci Total Environ* 2005;351-352:165-246
3. Duhaime G, Chabot M, Gaudrault M. Food consumption patterns and socioeconomic factors among the Inuit of Nunavik. *Ecology of Food and Nutrition* 2002;41:91-118.
4. Samson C, Pretty J. Environmental and health benefits of hunting lifestyles and diets for the Innu of Labrador. *Food Policy* 2006;31:528-553
5. Kuhnlein HV, Receveur O, Chan HM. Traditional food systems research with Canadian Indigenous Peoples. *Int J Circumpolar Health* 2001;60:112-122.
6. Receveur O, Kuhnlein HV. Benefits of traditional food in Dene/Métis communities. *Int J Circumpolar Health* 1998;57 Suppl 1:219-21.
7. Belinsky DL, Kuhnlein HV, Yeboah F, Penn AF, Chan, HM. Composition of fish consumed by the James Bay Cree. *Journal of food composition and analysis* 1996;9:148-162.
8. Wheatley B, Wheatley MA. Methylmercury and the health of indigenous peoples: a risk management challenge for physical and social sciences and for public health policy. *Sci Total Environ* 2000;259:23-29.
9. Lambden J, Receveur O, Kuhnlein HV. Traditional food attributes must be included in studies of food security in the Canadian Arctic. *Int J Circumpolar Health* 2007;66:308-319.
10. Wheatley MA. The importance of social and cultural effects of mercury 280 on aboriginal people. *Neurotoxicology* 1996;17:251-256.
11. Power EM. Conceptualizing food security for Aboriginal People in Canada. *Can J Public Health* 2008;99:95-97.

12. Armitage P, Porter FW. The Innu (The Montagnais-Naskapi). New York: Chelsea House Publishers; 1991.
13. Indian and Northern Affairs Canada. Northern Contaminants Program. Human health Canadian Arctic contaminants: assessment report II. Ottawa: Minister of Public Works and Government Services Canada, 2003 [cited 2008 20 Oct]. Available from: <http://www.ainc-inac.gc.ca/nth/ct/ncp/pubs/helt/hea-eng.pdf>
14. Affaires indiennes et du Nord Canada. Le point sur les enquêtes nutritionnelles menées auprès de collectivités isolées du Nord canadien. Ottawa: Ministre des Travaux publics et Services gouvernementaux Canada, 2002. [cited 2008 3 Nov]. Available from: <http://www.ainc-inac.gc.ca/nth/fon/pubs/nutsur/nutsur-fra.pdf>
15. Kuhnlein HV, Receveur O, Chan HM, Loring E. Assessment of dietary benefit/risk in Inuit communities. Centre for Indigenous Peoples' Nutrition and Environment, McGill University, Québec, Canada. 2000.
16. Smith CJ, Nelson RG, Hardy SA, Manahan EM, Bennett PH, Knowler WC. Survey of the diet of Pima Indians using quantitative food frequency assessment and 24-hour recall. *J Am Diet Assoc* 1996;96:778-84.
17. Nobmann ED, Byers T, Lanier AP, Hankin JH, Jackson MY. The diet of Alaska Native adults: 1987-1988. *Am J Clin Nutr* 1992;55:1024-32.
18. deGonzague B, Receveur O, Wedell D, Kuhnlein HV. Dietary 303 intake and body mass index of adults in 2 Ojibwe communities. *J Am Diet Assoc* 1999;99:710-6.
19. Prentice AM, Jebb SA. Beyond body mass index. *Obes Res* 2001;2:141-7.
20. James PT. Obesity: the worldwide epidemic. *Clin Dermatol* 2004;22:276-80.
21. Aronne LJ. Classification of obesity and assessment of obesity-related health risks. *Obes Res* 2002;10:105S-115S.
22. Han TS, Tijhuis MAR, Lean MEJ, Seidell JC. Quality of life in relation to overweight and body fat distribution. *Am J Public Health* 1998;88:1814-1820.
23. Malina RM, Katzmarzyk PT. Validity of the body mass index as an indicator of the risk and presence of overweight in adolescents. *Am J Clin Nutr* 1999;70:131S-6S.

24. Kushner RF, Blatner DJ. Risk assessment of the overweight and obese patient. *J Am Diet Assoc* 2005;105:S53-S62.
25. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for obesity in adults: recommendations and rationale. *Ann Intern Med* 2003;139:930-932.
26. Lean MEJ. Pathophysiology of obesity. *Proc Nutr Soc* 2000;59:331-336.
27. Assembly of the First Nations of Quebec and Labrador. First Nations of Quebec and Labrador protocol research. 2005 [cited 2008 20 Oct] Available from: <http://www.cssspnql.com/fr/recherche/documents/Protocol.pdf>
28. Johnson JS, Nobmann ED, Asay E, Lanier AP. Developing a validated Alaska Native food frequency questionnaire for Western Alaska, 2002-2006. *Int J Circumpolar Health* 2009;68:99-108.
29. Goulet J, Nadeau G, Lapointe A, Lamarche B, Lemieux S. Validity and reproducibility of an interviewer-administered food frequency questionnaire for healthy French-Canadian men and women. *Nutrition Journal* 2004;3:13.
30. Wolever TMS, Hamad S, Gittelsohn J, Hanley AJG, Logan A, Harris SB *et al*. Nutrient intake and food use in an Ojibwa-Cree community in Northern Ontario assessed by 24h dietary recall. *Nutrition Research* 1997;17:603-618.
31. Health Canada. Canadian guidelines for body weight classification in adults. Ottawa: Health Canada, 2003
32. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes: Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington: National Academy Press; 2002 [cited 2008 29 Oct]. Available from: <http://www.nap.edu/openbook.php?isbn=0309085373>
33. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Panthotenic Acid, Biotin, and Choline. Washington: National Academy Press; 2000 [cited 2008 29 Oct]. Available from: <http://www.nap.edu/openbook.php?isbn=0309065542>
34. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for

- Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. Washington: National Academy Press; 1997 [cited 2008 29 Oct]. Available from: <http://books.nap.edu/openbook.php?isbn=0309063507>
35. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington: National Academy Press; 2001 [cited 2008 29 Oct]. Available from: <http://books.nap.edu/openbook.php?isbn=0309072794>
 36. National Research Council (U.S.). Recommended dietary allowances / Subcommittee on the Tenth Edition of the RDAs, Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. 10th rev. Ed. Washington, D.C.: National Academy Press, 1989. 302 pages.
 37. Receveur O, Boulay M, Kuhnlein HV. Decreasing traditional food use affects diet quality for adult Dene/Métis in 16 communities of the Canadian Northwest Territories. *J Nutr* 1997;127:2179-86.
 38. Wein EE, Freeman MMR, Makus JC. Use of and preference for traditional foods among the Belcher Island. *Arctic* 1996;49:256-64.
 39. Kuhnlein HV, Soueida R, Receveur O. Dietary nutrient profiles of Canadian Baffin Island Inuit differ by food source, season, and age. *J Am Diet Assoc* 1996;96:155-162.
 40. Kuhnlein HV, Receveur O, Soueida R, Egeland GM. Arctic Indigenous Peoples experience the nutrition transition with changing dietary patterns and obesity. *J Nutr* 2004;134:1447-53.
 41. Weiler HA, Leslie WD, Krahn J, Streiman PW, Metge CJ. Canadian Aboriginal women have a higher prevalence of vitamin D deficiency than non-Aboriginal women despite similar dietary vitamin D intakes. *J Nutr* 2007;137:461-465.
 42. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. Washington, DC: National

Academy Press; 2000 [cited 2008 29 Oct]. Available from:
<http://www.nap.edu/openbook.php?isbn=0309069351>

CHAPITRE IV

CONSEQUENCES OF ENVIRONMENTAL CONTAMINANTS ON NEUROBEHAVIORAL FUNCTIONS: THE CASE OF AN INNU COMMUNITY

Laura Atikessé, Sylvie Boucher de Grosbois, Serge Paquet, Mélissa St-Jean,
Basile (Mashen) Penashue and Manipia Benuen

À soumettre à la revue *Environmental Health*.

4.1 Résumé

Les impacts des contaminants environnementaux à faibles niveaux sanguins sur les systèmes neurofonctionnels chez des populations adultes, méritent une meilleure compréhension. Quelques études se sont penchées sur cette question auprès de certains sous-groupes vulnérables (population vieillissante) et ont montré des effets néfastes sur les fonctions cognitives pouvant être associés à une exposition à des biphényles polychlorés (BPC) et au méthylmercure. L'objectif de cette étude était d'examiner les relations existantes entre les mélanges complexes de contaminants sanguins à faibles niveaux (métaux et les polluants organiques persistants), les facteurs socio-démographiques et les déficits neurofonctionnels chez une population adulte d'Innu (n=137). Une approche statistique exploratoire basée sur des analyses de correspondances canoniques (CCA) et des tests de permutations de Monte Carlo, a été utilisée pour évaluer les impacts de l'exposition au niveau des différentes fonctions du système nerveux (moteur, sensoriel et cognitif). Les résultats ont montré une association entre des niveaux sanguins élevés en BPC 74, plomb, mercure total et manganèse et une diminution de la performance motrice; des niveaux élevés en dichlorodiphényldichloroéthylène et en BPC 99 ont été associés à une moindre performance sensorielle; des niveaux élevés en BPC 118 et trans-nonachlore ont été associés à des performances cognitives plus faibles. Toutefois, pour certains de ces contaminants sanguins, les médianes étaient égales à la moitié de la limite de détection. Les variables socio-démographiques comme l'âge et le diabète étaient associés à des résultats plus faibles alors que des revenus et un niveau de scolarité plus élevés étaient liés à de meilleures performances. La plupart des résultats étaient cohérents avec d'autres études associant les impacts des contaminants environnementaux sur les performances neurofonctionnelles. L'utilisation de la CCA a permis d'explorer l'impact des mélanges complexes des expositions environnementales à faibles niveaux sur des altérations précoces au niveau neurofonctionnel.

Mots clés: Contaminants environnementaux, Métaux, Pesticides organochlorés, Biphényles polychlorés (BPC), Tests neurofonctionnels, Analyse de correspondance canonique (CCA), Innu

4.2 Abstract

The impacts of environmental low-level blood contaminants on adult neurofunctional systems still needs better understanding. A few studies designed to address this issue for specific vulnerable sub-groups (aging population), have shown adverse effects on cognitive skills associated with polychlorinated biphenyls (PCBs) and methylmercury (MeHg) exposure. The aim of this study was to examine the relationships between complex mixtures (metals and persistent organic pollutants) of low-level blood contaminants, socio-demographic factors and neurobehavioral deficits on an adult Innu population (n=137). An exploratory statistical approach based on canonical correspondence analyses (CCA) and Monte Carlo permutations tests was used to assess impacts of exposure on each nervous system function (motor, sensory and cognitive). Results show that higher blood levels of PCB 74, lead, total mercury and manganese were associated with poorer motor performance; dichlorodiphenyldichloroethylene and PCB 99 were associated with lower sensory performance; PCB 118 and *trans*-nonachlor were associated with lower cognitive performance. However, blood medians for some of these contaminants were equal to the half of the detection limit. Socio-demographic variables such as age and diabetes were associated with worst test scores whereas higher income and school level were linked to better performances. Most of the results were consistent with other studies showing the impacts of environmental contaminants on adverse neurofunctional performances. The utilization of CCA allowed exploring the impact of complex mixtures of low-level environmental exposures on early neurofunctional alterations.

Keywords: Environmental contaminants, Metals, Organochlorine pesticides, Polychlorinated biphenyls (PCB), Neurofunctional tests, Canonical correspondence analysis (CCA), Innu

4.3 Introduction

Environmental exposure to chemical compounds such as heavy metals and organochlorinated contaminants occurs through several natural and anthropogenic sources (AMAP, 2003). Bemis and Seegal (1999) demonstrated the synergy of methylmercury (MeHg) and polychlorinated biphenyls (PCBs) in reducing *in vitro* dopamine levels in the rat brain. Scientific reviews of human (adults and infants) and laboratory studies confirmed adverse effects of heavy metals and organochlorine pesticides on neurobehavioral, endocrine, reproductive, renal and immune systems functions (Safe, 1992; Abelsohn *et al.*, 2002; Carpenter *et al.*, 2002; Järup, 2003; Soldin et Aschner, 2007; Dórea, 2008; Langer, 2008; Järup et Åkesson, 2009). Very few studies assessed the neurofunctional impacts of low-level of environmental contaminants mixtures (heavy metals and organochlorine pesticides) in adult populations. Schantz and colleagues (1999; 2001) investigated motor and cognitive functions in an older adult cohort (50 years and over) exposed to multiple contaminants through Great Lakes fish consumption. Only, PCB blood levels were linked to memory and learning impairments. Fitzgerald and co-workers (2008) conducted a study identifying the adverse effects of different PCB congeners on cognitive function and increased symptoms of depression. Very few studies were designed to address the impacts of low-levels environmental contaminant mixtures on adult human neurobehavioral health. Consequently, the body of evidence to conclude on the effects of environmental contaminants on neurobehavioral functions is scarce.

Human cross-sectional studies exploring the relationship between environmental exposures and adverse health effects are mainly based on modelling of relationship between variables or sets of variables for quantification and prediction purposes using multiple regressions linking a predictor variable (exposure) to a response variable (Schantz *et al.*, 2001; Yokoo *et al.*, 2003; Després *et al.*, 2005; Weil *et al.*,

2005; Fitzgerald *et al.*, 2008). This statistical approach, although useful in several cases, does not provide a means of exploring the underlying structure of the data set. Ordination enables focusing on a specific part of the variance which is of interest and therefore permits exploring particular population sub-group aggregates of neurobehavioral deficits associated with complex chemical mixtures and other contributing factors. The present study uses CANOCO[®] software to perform ordinations such as canonical correspondence analysis (CCA). The primary data allows one to ordinate simultaneously each participant (sample) with the values for neurofunctional outcomes (species). Subsequently, explanatory variables are added to the primary data; blood contaminants (environmental variables) are defined as predictor values and socio-demographic data as covariables (Lepš and Šmilauer, 2003). Multivariate analyses using ordination have mostly been used in ecology (Gauch, 1982; ter Braak, 1987; Lepš and Šmilauer, 2003) with very few uses in human studies (Tsuji *et al.*, 2005, 2006).

The aim of this study was to examine, using CCA, the relations between complex mixtures of low-levels blood contaminants, socio-demographic factors and early neurobehavioral deficits within an adult Innu community. This study was part of the pan-Canadian Collaborative Mercury Research Network (COMERN) and supported by the Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada (NSERC) and the Canadian Institutes of Health Research (CIHR).

4.4 Materials and methods

4.4.1 Study population and design

This study was conducted at Sheshatshiu, Labrador (Newfoundland-and-Labrador, Canada), in summer 2003 (Figure 1). This Innu community is composed of about 1200 people of which half are less than 18 years old. People living in the community and aged 18 and over were eligible to participate. Community workshops and radio announcements were used to inform and recruit the participants. A total of 162 participants were enrolled in a cross-sectional study (95 female and 67 male; age range: 18 to 85 years). Although not drawn randomly, this sample was representative of the age and gender population structure and represented about 32% of the total adult population. A consent form, in agreement with the Ethics Committees of the Université du Québec à Montréal (UQÀM) and The Innu Nation, was obtained from each participant before the beginning of the procedures. English was employed during the data collection and Innu-aimun translation, when necessary, by Innu co-researchers.

4.4.2 Data collection

A total of 14 neurobehavioral tests were administered; the selection was based on their potential to be exempt of cultural bias. *Santa Ana (Helsinki version) Test*, *Grooved Pegboard Test* (model 32025, Lafayette Instruments) and *Finger Tapping Test* were used to assess fine motor functions and dexterity. The CATSYS battery was used to evaluate tremor and reaction time (sound), both aspects being linked to central nervous system. Sensory aspects were evaluated using a near visual acuity chart, the *Lanthony D-15 desaturated*, *Vistech 6000* and the *Two-Point Discrimination Test*. Cognitive functions were evaluated using the acquisition and recall lists (auditory memorisation scale), the *Spatial Span*, the *Symbol Cancellation*

Test, the visual (luminous) reaction time and the *Animal Naming*. All these tests have been described thoroughly elsewhere (CATSYS, 2000; Després *et al.*, 2000; Dolbec and Mergler, personal communication; Johnson et Anger, 1983; Lanthony, 1978; Lebel *et al.*, 1998; Lezak, 1983; Spicher *et al.*, 2005; WHO, 1986). A pre-test was organized with UQÀM's students and employees of Innu Nation to standardize procedures prior to data collection in the community.

Questionnaires were administered, by a trained Innu nurse, to collect socio-demographic characteristics (age, gender, income, school level, smoking, alcohol and drugs habits, employment, fishing and hunting areas) and personal data such as medication and dental amalgams. The medication information was used for *post-hoc* exclusion (neuroleptic drugs). Anthropometric data (height, waist, pulse and blood pressure) was recorded also by a trained nurse. Weight (kg) was obtained by the CATSYS sway plate (CATSYS, 2000).

4.4.3 Blood contaminants sampling and data analyses

Venous blood samples were collected by a registered nurse and the levels of total mercury (THg), cadmium (Cd), lead (Pb), manganese (Mn), selenium (Se), PCBs congeners (International Union of Pure and Applied Chemistry [IUPAC] numbers: 28-31, 52, 74, 99, 101, 105, 118, 128, 138-158, 149, 153, 156, 170, 180, 183, 187 and Aroclor 1260), organochlorine pesticides (OCs) and their metabolites (pentachlorobenzene, hexachlorobenzene (HCB), α -hexachlorohexane (α -HCH), β -hexachlorohexane (β -HCH), γ -hexachlorohexane (γ -HCH), heptachlor, heptachlor epoxide, oxychlordane, *trans*-chlordane, *cis*-chlordane, *trans*-nonachlor, *cis*-nonachlor, dichlorodiphenyltrichloroethane (DDT), dichlorodipenyldichloroethylene (DDE), dichlorodipenyldichloroethane (DDD), mirex and photomirex) were analyzed. Heparinised Becton Dickinson Vacutainer® lavender tubes (BD7863) were used to collect blood metals (6 ml plastic tube) and POPs (10 ml glass tube). POPs

tubes were centrifuged, for 10 minutes, at 3000 RPM. Plasma was transferred into 7 ml glass vials with Teflon-lined screw caps (Supelco#2-7341). All blood samples were kept frozen at -20°C until analysis.

Laboratory analyses for metals in whole blood were conducted at the Centre de Toxicologie du Québec (Ste-Foy, Québec, Canada), accredited ISO 17025 and part of International Inter-calibration Programs. Cold vapour manual technique measured THg with a limit of detection (LOD) of 0.4 µg/L. Cd, Pb and Se were quantified by inductively coupled plasma mass spectrometry with respectively 0.1, 2.1 and 8 µg/L LOD. Atomic absorption spectrometry was used to measure Mn (LOD of 0.1 µg/L). OC analyses were performed at the Center for Indigenous Peoples' Nutrition and Environment at McGill University (Montréal, Québec, Canada) by solid-phase disk extraction and gas chromatography coupled mass spectrometry (Varian Saturn Walnut Creek, CA, USA) (Covaci and Schepens, 2001). National Institute of Standards and Technology (Gaithersburg, MD, USA) reference materials (1589a PCBs, Pesticides and Dioxins/Furans in Human Serum) were used to assure accuracy and precision throughout analyses. LOD of PCBs 28-31 was 0.0021 µg/L; 0.0015 µg/L for PCB 52; 0.0009 µg/L for PCBs 74, 99, 105, 118, 153, 180, 187; 0.0012 µg/L for PCBs 128 and 138-158; 0.0006 µg/L for PCB 156; 0.0001 µg/L for HCB, γ-HCH and DDE; 0.0002 µg/L for α-HCH and β-HCH; 0.0004 µg/L for heptachlor and DDD and 0.0003 µg/L for *trans*-nonachlor and DDT. Non detected values were assigned ½ LOD.

Lipids (total and free cholesterol, triglycerides and phospholipids) were quantified at Le Centre de Recherche sur les Maladies Lipidiques du Centre Hospitalier de l'Université Laval (Québec, Canada), by enzymatic methods on the Technicon automatic analyzer (model RA-500, Cranesville, PA, USA). Plasma total lipids calculation were derived using a summation method from Phillips and colleagues (1989); total lipids = 1.677 (total cholesterol – free cholesterol) + free cholesterol + triglycerides + phospholipids. Results were used to derivate lipid-adjusted POPs

levels. Individual POPs levels ($\mu\text{g/L}$) were divided by individual total lipid contents (g/L) and data were multiplied by 1000 to obtain gram to kilogram values.

4.4.4 Statistical analyses

From the initial sample of 162 participants, 25 persons were excluded *post-hoc* for the following reasons: no blood sample ($n=1$), people diagnosed with epilepsy and/or taking neuroleptic medication ($n=7$), stroke ($n=1$), neurologic lesions or others neurologic problems, such as hemiplegia ($n=8$), disturbed participants i.e. participants with young children during testing period ($n=3$) and finally, five participants were missing important data, such as neurofunctional tests results due to hearing or vision impairments. The final sample was composed of 137 participants.

Descriptive statistical analyses were performed, using Jumpin 5.0.1 (SAS Institute Inc., NC, USA). Given the potential different contaminant exposure profiles according to widespread territory usage in the community that could lead to clusters formation, blood contaminants detected in more than 20% of the whole sample were kept in the analyses; 12 PCBs (28-31, 52, 74, 99, 105, 118, 128, 138-158, 153, 156, 180 and 187), 9 OCs (HCB, α -HCH, β -HCH, γ -HCH, heptachlor, *trans*-nonachlor, DDT, DDE, DDD) and 5 metals (THg, Cd, Pb, Mn and Se).

Statistical differences for test performances between dominant hand (DH) and non-dominant hand (NDH), as well as right (RE) and left eye were investigated using matched pairs tests. Significant statistical differences between hands were found for *Grooved Pegboard Test* and one aspect of the *Tremor Test* (centre of frequency (Hz)) results. Therefore, both hands were kept for statistical analyses, otherwise results with DH or RE were kept for the remaining analyses. Also, to avoid collinearity, methylmercury and Aroclor 1260 were excluded from the statistical

analyses. Total Hg (THg) was thus kept in the analyses, based on other studies reporting that fish and birds can be a source of MeHg as well as inorganic Hg (Abdelouahab *et al.*, 2008; Houserová *et al.*, 2007; Passos *et al.*, 2007).

Ordination was used to explore relationships between complex mixtures of low-levels blood contaminants, socio-demographic factors and early neurobehavioral deficits. Ordination is a multivariate technique which represents into a two-dimensional space the greatest variability in the community composition for a set of samples and species. The canonical ordination techniques (constrained ordinations) are designed to detect the “best” patterns of variation in the species data (i.e. participants) according to their neurofunctional tests scores that can be explained by the environmental variables. The resulting graphs express not only a pattern of variation in species composition but also the main relations between the species and each of the environmental variables (ter Braak, 1987). Canonical correspondence analysis, a unimodal multivariate direct gradient analysis technique was employed using CANOCO software, version 4.5 (Microcomputer Power, NY, USA), (Legendre et Legendre, 1979; ter Braak, 1987; Lepš and Šmilauer, 2003). For each test domain (motor, sensory and cognitive), a CCA was performed separately. Monte Carlo permutations were run for each CCA, in order to test statistically whether the species were related to environmental variables (ter Braak, 1988). Therefore, participants for which data were missing for reasons such as arm, finger or eye injuries, pain, fatigue, member amputation or unavailable data, were excluded from the specific ordination analysis; final sample was constituted of 125 subjects for motor, 116 subjects for sensory and 134 subjects for cognitive tests.

4.5 Results

4.5.1 Descriptive statistics of population and blood contaminants profiles

Socio-demographic characteristics and traditional food consumption data, for each test domain (motor, sensory and cognitive), are presented in Tables 1-3. Participants' median age was 36 years old for the motor tests (n=125), sensory tests (n=116) and cognitive tests samples (n=134). In Table 2, results show that almost 20% of the participants were diabetics. Among smokers, more than 35% of participants smoked 11 cigarettes per day or more for each domain tested (Table 2). Drinking habits differed statistically between genders for each domain tested (motor tests Wilcoxon p-value = 0.0146; sensory tests p-value = 0.0141 and cognitive tests p-value = 0.0096); alcohol intake (g of alcohol/ week) was higher for men than women (data not shown). Traditional food consumption profiles did not differ statistically between men and women (Table 3).

Twenty-six blood metals and OCs ($\mu\text{g/L}$) levels, presenting a LOD higher than 20%, for each domain tested (motor, sensory and cognitive), are presented in Tables 4-6. Median blood contaminant levels, except for metals, DDT and their metabolites and congeners 74, 153 and 138-158 were equal to $\frac{1}{2}\text{LOD}$. Lipid adjusted levels for OC are also presented in Tables 4-6; the highest concentrations of contaminants found for each domain tested were DDE, DDT followed by PCB 153. Cd levels were significantly different between smokers and non-smokers, whatever the domain tested (p-values are presented in Tables 4-6).

4.5.2 Neurofunctional (motor, sensory and cognitive) outcomes obtained from CCA

CCA were performed for each domain (motor, sensory and cognitive) and are presented in Figures 2 to 4. The response variables or dependent variables are represented by the individual tests scores for each domain and the explanatory variables (predictors or independent variables) by participants' blood contaminant levels. Each figure summarizes individual response for every test included in the domain in relation to blood contaminant levels taking into account potential confounders socio-demographic and health characteristics: age, gender, school level, number of dental amalgams, income (\$K), diabetes (yes/no), smoking (yes/no), alcohol consumption (g of alcohol/week), body mass index, caffeine intake (g/day), blood Se ($\mu\text{g/L}$), total lipids (g/L), saturated fatty acids (mg/ml) and omega 6 and 3 (mg/ml). In these figures, the arrows represent a statistically significant difference for a specific blood contaminant as tested using a Monte Carlo permutation test. An arrow represents the position of the contaminant in relation to axis 1 or 2. Arrows with sharp angle are positively correlated; the strength of the correlation being proportional to the length of the arrow. By contrast, obtuse angles correspond to negative correlations (ter Braak, 1988).

Motor tests performances were associated with 7 contaminants (Figure 2), 4 metals (Pb, Cd, Mn and THg) and 3 PCBs (PCBs 28-31 and 74). Blood Pb levels were associated with an increased tremor intensity (m/s^2) of the dominant hand (*T IN DH* in Figure 2) ($p=0.010$), THg ($p=0.030$) increased the time required to complete the *Grooved Pegboard Test* for NDH and DH, whereas Mn ($p=0.014$) was associated with diminished performance of the *Grooved Pegboard Test* for NDH. Improved performance of the *Santa Ana Test* ($p=0.036$) was observed for participants with higher blood PCBs 28-31 levels. The proximity of the data is indicative of similarity, therefore PCB 74 being in the opposite quadrant to the *Finger Tapping Test* scores indicates that higher levels of this congener lead to a statistical significant poorer

performance (p value= 0.028). Higher blood Cd levels were associated with an increased mean frequency of the acceleration (Hz) for the NDH (*Tremor Test*) ($p=0.038$).

PCB 99 and DDE levels were associated with adverse sensory responses (Figure 3). Participants presenting higher levels of DDE obtained worse scores for the *Two-Point Discrimination Test* performed under the lower lip, the *Lanthony D-15 desaturated* (evaluated by the quantitative *color confusion index (CCI)*) and the lighted mean reaction time ($p=0.042$). Higher exposure to PCB 99 lead to an increased CATSYS reaction time and increased also the distance detected for the *Two-Point Discrimination Test* performed on the little finger of the NDH ($p=0.012$).

Increased time (indicative of worst results) was noted to complete the *Symbol Cancellation Test (SC time)* (cognitive test) (Figure 4) when exposed to higher concentrations of PCB 118 ($p=0.020$) (and a tendency was observed with PCB 128 ($p=0.054$) and PCB 187 ($p=0.058$). However, higher *trans-nonachlor* levels ($p=0.036$) were positively related to *Symbol Cancellation Test* regarding the symbols correctly cancelled (SC OK) (indicative of better results and indirectly to a better performance on the time needed to complete the *Symbol Cancellation Test (SC time)*). This tendency was also observed with higher blood Pb levels ($p=0.058$).

Three CCA were performed to evaluate the impacts of potential cofounders on neurobehavioral tests (figures not shown). CCA for the motor tests revealed that four variables were significant (age ($p=0.002$); diabetes ($p=0.006$); gender ($p=0.034$) and income ($p=0.008$)). Older and diabetic participants showed a poorer performance on *Santa Ana* and *Grooved Pegboard Test* (NDH). Women showed worst performances on *Grooved Pegboard Test* (DH) and higher annual income was associated with better performance on *Santa Ana Test*. Age ($p=0.002$) was significantly related to a poorer performance for the majority of sensory tests with older participants performing less well. Gender was also significantly related to contrast sensitivity with

women performing better on one of the aspect on this test (18 circles per degree) ($p=0.004$). Increasing age ($p=0.004$) was significantly related to a poorer performance for the majority of the cognitive tests whereas higher school level ($p=0.002$) was associated with good performance on these tests.

Tables 7 to 10 present complementary information to Figures 2 to 4. The cumulative percentage variance of species data was respectively 17.1%, 12.0% and 17.4% for the first axis of the motor, sensory and cognitive tests and these percentages decreased along the other axes (Table 7). The correlation between the score tests (SPEC AX) and contaminants (ENVI AX) are presented for the first four axes, in Tables 8 to 10 for motor, sensory and cognitive tests respectively. For the first two axes, the correlation between SPEC AX (1 and 2) and ENVI AX (1 and 2) is 0.57 (axis 1) and 0.52 (axis 2) for motor tests (Table 8); 0.61 (axis 1) and 0.49 (axis 2) for sensory tests (Table 9) and 0.53 (axis 1) and 0.50 (axis 2) for cognitive tests (Table 10). Tables 8 to 10 present also the correlation values for all significant contaminants respective to each domain tested (motor, sensory and cognitive) in relation to species for the first four axes.

4.6 Discussion

Identifying, controlling, and preventing population exposures to potentially harmful environmental chemicals can be seen as cornerstones of environmental health efforts. However, dealing with complex low levels mixtures of contaminants is a challenge.

Our study aimed at exploring the effects on adult population of low levels of several environmental contaminants; an exploratory mode was chosen to investigate whether the presence of several blood contaminants can diminish the neurofunctional performances of adult participants of an Innu community. CCA was useful since this statistical technique allows taking into account all tests (of each domain tested) and all environmental contaminants at the same time and finds the best variability amongst the variables. The CCA approach combines utilization of ordination with multiple regressions to evaluate the most important environmental factors. It results in a double ordination of species and samples that are constrained by environmental variables assessed by multiple regressions (Bakus, 2006). An advantage of the CCA approach is the simultaneous management of species-samples and environmental factors, as oppose to multiple regressions which assess the influence of independent variables on a dependant variable (Gauch, 1982; Bakus, 2006).

4.6.1 Blood contaminants

Innu blood THg and Pb levels were lower whereas the blood Cd and Se levels were slightly higher compared to other Canadian First Nations (Inuit and Cree) (Muckle *et al.*, 2001; Butler Walker *et al.*, 2003; Tsuji *et al.*, 2008). Inuit TF include polar bear and marine mammals such as whale and seal, which contain higher concentrations of Hg than those found in fish consumed by the Innus (AMAP, 2003). Lead exposure

could be mainly from several sources such as diet, older housing (lead paints), lead shot and fishing weights, mining sediments, past leaded gasoline (Harris and Harper, 2001; AMAP, 2003; Ahamed and Siddiqui, 2007). Lower Pb Innu blood level compared to other Native communities could therefore be attributable to differential exposures sources. Pedersen and Lierhagen (2006), Gamberg *et al* (2005) and Langlois and Langis (1995) showed that caribou, arctic hare, some duck and fish species contained high levels of Cd, mostly in liver and kidney. These animals are known to be consumed by the Innu as well as their organs, by few members of the community, and therefore could contribute to a higher Cd body burden. However, other studies highlighted that blood Cd was mostly attributable to smoking habits (Benedetti *et al.*, 1992; Fontaine *et al.*, 2008). Participants experiencing higher Cd levels in our study supported this hypothesis (means (SD) are presented in Tables 4 to 6).

Innu's PCBs blood levels (PCBs 118, 138-158, 153 and 156 $\mu\text{g/L}$) were similar or slightly lower compared to Northwest Territories (NWT) Inuit mothers (Butler Walker *et al.*, 2003). PCBs (PCBs 99, 118, 138-158, 156 and 187) lipid adjusted ($\mu\text{g/kg}$), β -HCH and DDE blood levels (lipid adjusted or not), followed the same pattern as the Nunavik Inuit mothers and two adult Cree communities (Ontario, Canada) (Muckle *et al.*, 2001; Tsuji *et al.*, 2006) except for PCB 180 level (calculated by $\mu\text{g/L}$ or $\mu\text{g/kg}$ lipid adjusted) which was 3 to 5 times lower than the levels reported in these studies (Butler Walker *et al.*, 2003, 2006; Tsuji *et al.*, 2006). PCBs levels (PCBs 28-31, 99, 153, 105, 138-158, 156 and 180) reported by Ayotte and colleagues (1997) were higher than those reported in this study. HCB and *trans*-nonachlor blood levels were similar to those found in the Cree communities but were lower than those reported in the NWT and Nunavik Inuit mothers study (Butler Walker *et al.*, 2003, 2006; Tsuji *et al.*, 2006). Difference in diet, season monitored (availability of food), age of participants, and geographical location could account for the differences encountered between these studies (AMAP, 2003, Butler Walker *et al.*, 2003, 2006; Van Oostdam *et al.*, 2004).

4.6.2 Neurofunctional outcomes

Several studies assessed the relationships between a specific environmental contaminant (usually Hg) and neurofunctional outcomes in adult communities (Valciukas *et al.*, 1986; Lebel *et al.*, 1998; Dolbec *et al.*, 2000; Yokoo *et al.*, 2003; Weil *et al.*, 2005). These studies, usually based on multiple regressions models, found significant relationships between increasing Hg (hair or blood media) and impaired performance on different cognitive, fine motor movement and dexterity and also on sensory tests assessing near vision aspects (Lebel *et al.*, 1998; Mergler *et al.*, 1998; Dolbec *et al.*, 2000; Yokoo *et al.*, 2003; Weil *et al.*, 2005). The sole study conducted with persons from a New York State Native Reserve did not found any relationship between hair and blood Hg levels and neurobehavioral performances (*Block Design*, *Digit Symbol* and *Embedded Figures*) (Valciukas *et al.*, 1986). Valciukas *et al.* (1986) reported median blood THg levels of 2.6 µg/L and 1.4 µg/L for men and women respectively compared to ours values ranging from 1.4 to 1.6 µg/L (without gender stratification), whatever the domain tested. Valciukas and colleagues (1986), argued that standard neurofunctional assessment may be not enough sensitive to evaluate some neurological dysfunctions linked with an environmental exposure to counter occupational exposure or contamination incidents. However, in our study an increase in THg blood levels was associated with worst motor test scores (*Grooved Pegboard Test* DH and NDH). Weil *et al.* (2005) found a significant association between THg blood levels (mean (SD) µg/L: 2.76 (2.35)) and poorer performance on visual memory test (*Rey complex figure delayed recall*), however better performance on motor and manual dexterity (*Finger Tapping Test*) was also observed for participants aged 50 to 70 years. In our study, although mean blood THg levels were comparable to Weil's study (2005), it is the PCBs 28-31 that showed a tendency for improvement on the *Santa Ana Test*. However, one must be cautious in the interpretation of this relationship given that the median of PCBs 28-31, in our study, was equal to ½LOD. Dolbec and colleagues (2000), found an association between hair Hg and worst performances on the *Santa Ana*, *Grooved*

Pegboard and *Finger Tapping Tests* and a tendency between THg blood levels and these score performances was also found (Dolbec *et al.*, 2000). Although these findings, are comparable with the relationships found in this study, the median THg blood levels (median: 27.0 µg/L) from Dolbec *et al.* (2000) were quite higher compared to ours (median ranging from 1.4 to 1.6 µg/L, depending on the domain assessed in this study).

In our study, the mean frequency of acceleration (Hz) for the NDH (*Tremor Test*) increased with a higher exposure to Cd. According to Després *et al.* (2000), abnormal scores for the frequency of acceleration are expected to be smaller. In the present study, blood Mn levels were associated with lowered motor performance (*Grooved Pegboard Test*) and this relation was also observed in Mergler *et al.* (1999), where participants (20 to 69 years old), exposed to Mn from environmental sources (levels ≥ 7.5 µg/L), presented motor deficits, mostly related with the upper limb movements (diadochokinesimetry, eurythmokinesimetry, tremor (CATSYS battery)). The median of blood Mn levels was 7.3 µg/L compared to 15.9 µg/L in our study (for motor tests) (Table 4).

Few studies explored multiple environmental contaminants effects (Mergler *et al.*, 1998; Schantz *et al.*, 1999, 2001; Fitzgerald *et al.*, 2008). Mergler *et al.* (1998) showed that fish eaters score performances were lower than non-fish eaters, mostly on cognitive tests such as *Memory Assessment Scale List Recall* and *Memory Assessment Scale List Delayed Recall*, *Digit Span*, *Stroop Color* and *Word Test*, and *Cancellation H Test*. Blood Mn, Pb and Hg (total, organic and inorganic) were analyzed for both groups. Significant differences were found, with fish eaters presenting a higher blood Pb (mean \pm SD: 4.4 ± 2.7 µg/L for fish eaters and 3.1 ± 1.0 µg/L non-fish eaters) and blood organic Hg (mean \pm SD: 0.97 ± 0.90 µg/L for fish eaters and 0.58 ± 0.56 µg/L non-fish eaters) compared to non-fish eaters (Mergler *et al.*, 1998). Fish eaters THg blood levels (mean \pm SD: 1.4 ± 1.1 µg/L) in Mergler's

study (1998), were very similar to levels found in this study; whatever the domain tested (1.4 to 1.6 $\mu\text{g/L}$). Also, in this study, blood Pb levels were associated with an increased tremor (*Tremor Intensity* (m/s^2)) and a tendency was observed with an improved performance on the *Symbol Cancellation Test* (time needed to complete the task). Schantz *et al.* (1999, 2001) and Fitzgerald *et al.* (2008) examined the effects of low-levels of contaminants in an adult older population by exploring the relationships between multiple contaminants (mainly PCBs, DDE, Hg, Pb) and their potential adverse effects on adult human health. Schantz *et al.* (1999), reported an association between poorest performance on *Grooved Pegboard Test* for the dominant hand and combined exposure to PCBs and DDE (in unadjusted analyses). However, in the adjusted analyses (with confounders), PCBs and DDE were no longer significant. Schantz *et al.* (1999), also revealed a marginal significant relationship ($p = 0.052$) between PCBs/DDE exposure and improved performance with the *Static Motor Steadiness Test*. Blood PCBs and DDE levels were organized in 3 groups (low, intermediate and high exposure). High exposure was related to blood PCBs and DDE levels higher than 13.9 $\mu\text{g/L}$ and 15.1 $\mu\text{g/L}$, respectively and were reflecting the levels equal or above the 4th quartile (Schantz *et al.*, 1999). In our study, blood DDE levels at the 4th quartile were lower (5.256 $\mu\text{g/L}$ data not shown) than Schantz *et al.* study (1999). This difference could be explained by the fact that participants in Schantz *et al.* (1999) study were older (50 years and over). In our study, low levels of DDE, were associated with poorer sensory neurofunctional tests such as the *Two-Point Discrimination Test*, the *Lanthony D-15 desaturated* and the lighted mean reaction time, while Schantz *et al.* (1999) study revealed association between DDE levels and motor impairment but at higher levels. In another study conducted by Schantz *et al.* (2001), impaired logical memory (lower scores on the Wechsler Memory Scale (delayed recall)), were attributable to PCBs amongst participants (49 years old and over). However, higher blood DDE levels were associated with higher scores on the Wechsler Memory Scale (delayed recall) (Schantz *et al.*, 2001). These findings, except for DDE, are consistent with our results, where PCB 118 was associated to increased time to complete the *Symbol*

Cancellation Test (both, PCBs 128 and 187, detected at $\frac{1}{2}$ LOD, showed also a tendency for this test score). No association was found between Pb and THg levels and neurofunctional tests (Schantz *et al.*, 2001). However, the medians of these two contaminants stratified for different age groups (blood levels for Pb (20 to 50 $\mu\text{g/L}$) and Hg (2.00 to 3.75 $\mu\text{g/L}$)) were somewhat higher compared to our results (Pb: 23 to 24.1 $\mu\text{g/L}$ and THg: 1.4 to 1.6 $\mu\text{g/L}$). Fitzgerald *et al.* (2008) assessed neurofunctional deficits among an aging population (55 to 74 years old) living along contaminated portions of the upper Hudson River in New York. Results have shown an association between total PCBs levels and poorer score for a test assessing memory and learning (*California Verbal Learning Test (CVLT)*). More specifically, PCBs congeners 105, 118, 138, 170, 180, and 194 were associated significantly to diminished CVLT scores. In our results, only PCB 118 was related to a poorer result on cognitive functions (with *Symbol Cancellation Test*). However, Fitzgerald and al. (2008) have also found that total PCBs levels were related to improve performance on *Wechsler Memory Scale Test* of visual immediate recall.

In this study results showed an age related effect on several neurofunctional tests with diminished performances associated with aging as reported in Schantz study (1999). Diabetes had also an impact in worsening performances on the *Grooved Pegboard Test*. Higher schooling level was associated with a better performance on cognitive tests whereas higher income was related to better performances on *Santa Ana Test*. Dolbec *et al.* (2000) reported also a better performance on the *Santa Ana* and *Grooved Pegboard Test*, related to higher education level. In our study, women showed worst performances on *Grooved Pegboard Test* (DH), compared to results obtained by Dolbec *et al.* (2000) and Schantz *et al.* (1999).

Effects of multi-exposure of contaminants and socio-demographic factors on neurofunctional outcomes were explored using ordination methods. Adverse effects reflected by a poorer performance of motor, sensory or cognitive tests, were associated with blood Pb, Mn, THg and PCB 74; DDE and PCB 99; PCB 118 levels,

whereas blood PCBs 28-31 and *trans*-nonachlor levels were related to better performances. However, the median concentration of PCBs 28-31, 99, 118 and *trans*-nonachlor being equal to $\frac{1}{2}$ LOD, cautionary interpretation of results is needed. Age, diabetes, low socio-economical status and gender were amongst factors associated with poorer performance. The results of this study tend to show the importance of assessing the effect of the mixture, and possibly the interaction of low-level contaminants on neurofunctional system, instead of assessing the potential effects of contaminants one by one.

4.6.3 Limitations

Missing data are poorly handled by CANOCO software. Lepš and Šmilauer (2003) suggest to remove the samples (participants) in which the missing values occurs. This lack of information could lead to a slight selection bias in the study.

Variance values of species data obtained from the 3 neurobehavioral domain tests reflect a poor separation of the tests scores (species) among the participants (samples) (Table 7). Therefore, although contaminants were found significant in the CCA, the analyses did not separate precise groups or clusters as reported in Figures 2 to 4 and Tables 8 to 10. Although the correlations measure the strength of the relation between the species and the environment, a high correlation do not imply that an important amount of the species data is explained by the environmental variables (Ter Braak, 1988) and therefore, other factors (measured or not) could also contribute to improve participants' aggregation into clusters.

4.7 Conclusion

This study allowed exploring the possible relationship between early neurofunctional impairments, blood low-level multi-contaminants and specific socio-demographic factors. Results showed that different contaminants seemed related to neurofunctional systems (sensory, cognitive and motor) impairment with OCs pesticides as well as PCBs and metals that could contribute to these neurofunctional impairments. The utilisation of CCA, in an exploratory mode, allowed testing concomitantly the overall data matrix (test responses, blood contaminants and socio-demographic variables) and showed that some contaminants, such as DDE, may be associated with some neurofunctional impairments.

4.8 Acknowledgements

The authors want to thank warmly the community of Sheshatshiu for their participation and their welcome. Thanks to Innu Nation and Mani Ashini Health Clinic for their cooperation. Our acknowledgements are also sent to the members of *COMERN* network, especially Julie Charron and Cheryl Waddell. The first author has received training funds from the Northern Scientific Training Program (Department of Indian and Northern Affairs of Canada) and a scholarship from the *COMERN* network and the CIHR. The NSERC supported this study throughout the *COMERN* network. The CIHR (grant no. 65732) has also supported this study.

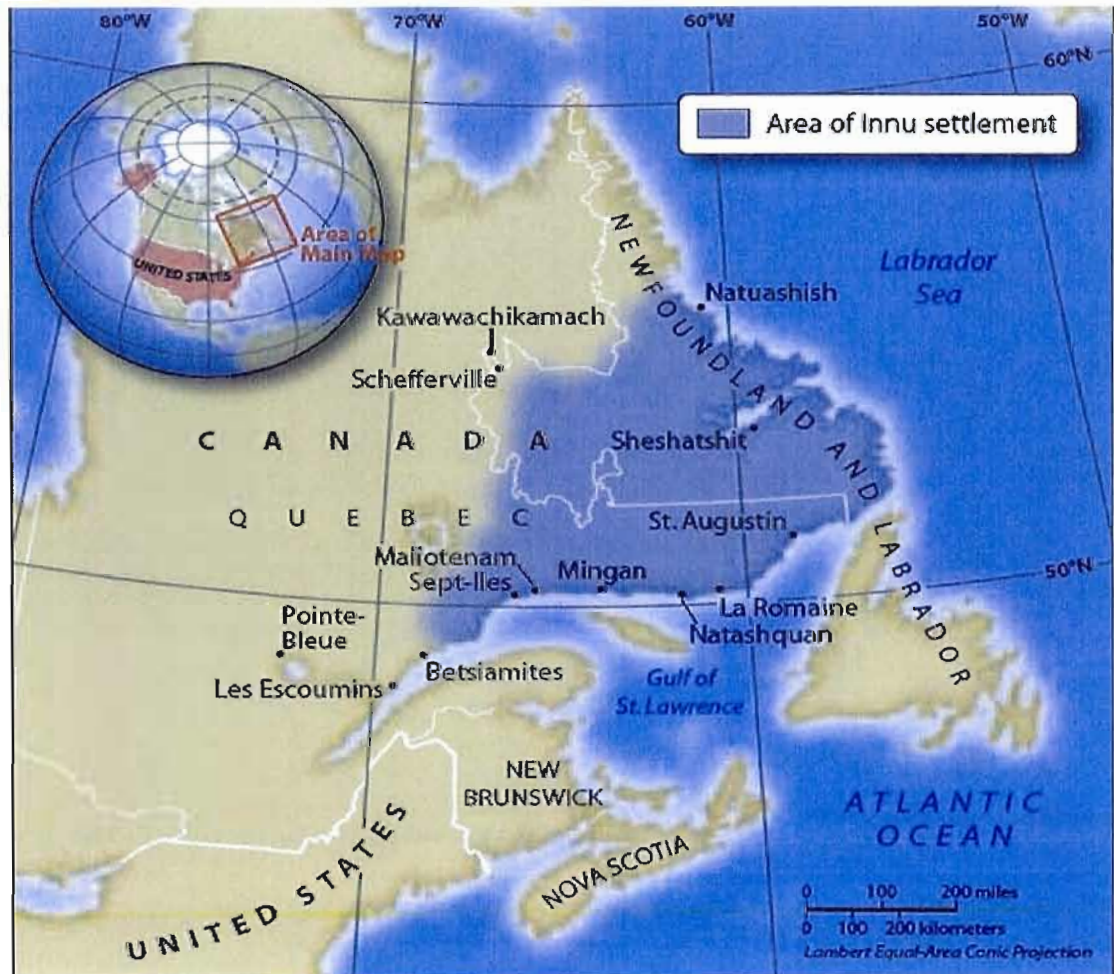


Figure 1: Location of Sheshatshiu (or Sheshatshit) within the Nitassinan territory (area of Innu settlement) (source: the M Factory® from the Smithsonian Institution website (http://forces.si.edu/arctic/02_04_03.html)).

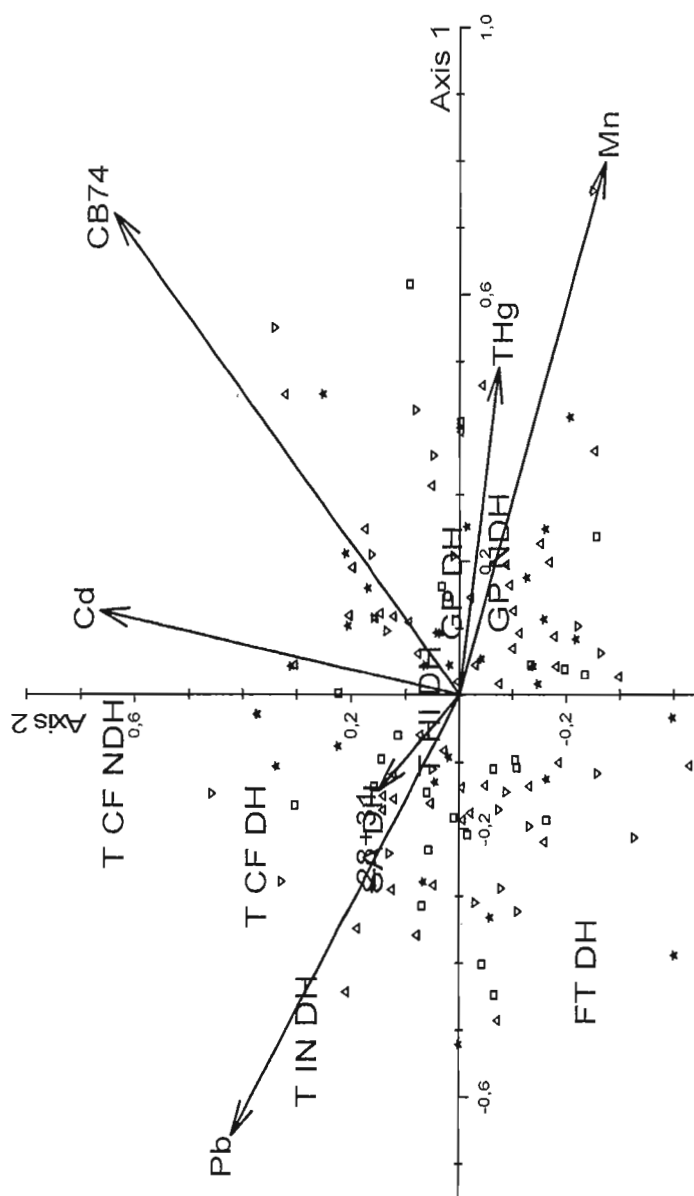


Figure 2: Diagram of axis one and two for the CCA relating participants, motor tests and environmental variables (blood contaminants).

Environmental variables are represented by arrows that roughly point towards the factor direction of maximum variation. Black arrows represent significant relation of blood contaminants on test responses. Axis 1 and 2 explain respectively 17.1% and 4.8% of variation of motor test responses. (Participant age groups: Δ - 18-29 years old; \square - 30-39 years old; ∇ - 40-49 years old; * - 50 years old and more. Motor tests: *FT DH* - Finger Tapping Test for the dominant hand; *SA DH* - Santa Ana Test for the dominant hand; *T IN DH* - Tremor Intensity (m/s^2) for the dominant hand; *T CF DH* - Tremor Centre Frequency (Hz) for the dominant hand; *T CF NDH* - Tremor Centre Frequency (Hz) for the non dominant hand; *T HI DH* - Tremor Harmonic Index for the dominant hand; *GP DH* - Grooved Pegboard Test for the dominant hand; *GP NDH* - Grooved Pegboard Test for the non dominant hand).

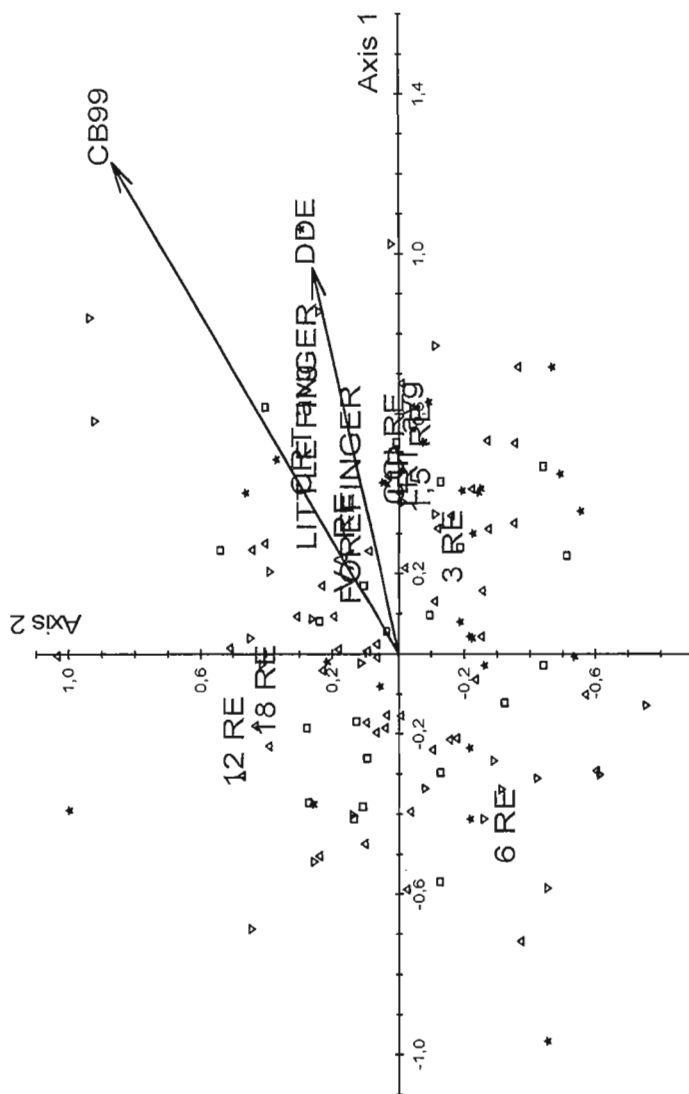


Figure 3: Diagram of axis one and two for the CCA relating participants, sensory tests and environmental variables (blood contaminants).

Environmental variables are represented by arrows that roughly point towards the factor direction of maximum variation. Black arrows represent significant relation of blood contaminants on test responses. Axis 1 and 2 explain respectively 12.0% and 7.6% of variation of sensory test responses. (Participant age groups: Δ - 18-29 years old; □ - 30-39 years old; * - 40-49 years old; ▽ - 50 years old and more. Sensory tests: VA RE - near visual acuity for the right eye; CCJ RE - Color Confusion Index for the right eye; CRT avg - CATSYS reaction time (average); LTR avg - luminous reaction time average for the dominant hand; FOREFINGER - Two-Point Discrimination Test on the forefinger; LITTLE FINGER - Two-Point Discrimination Test on the little finger; LIP - Two-Point Discrimination Test under the lower lip; 1.5 RE, 3 RE, 6 RE, 12 RE, 18 RE - contrast sensitivity for the right eye (1.5, 3, 6, 12 and 18 circles per degree).

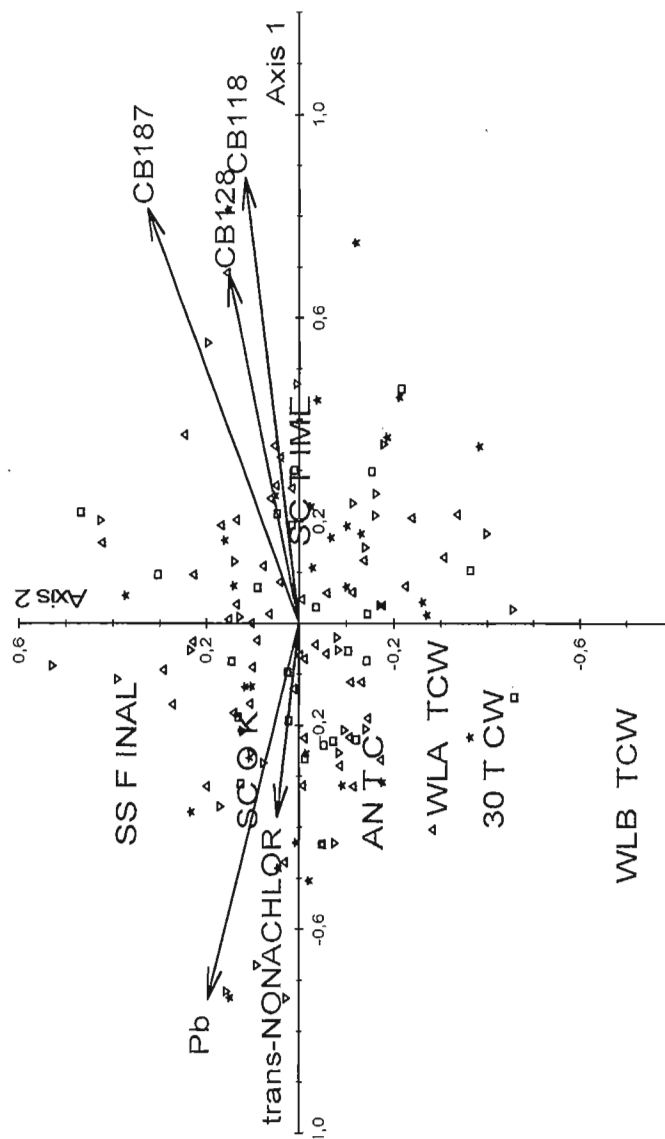


Figure 4: Diagram of axis one and two for the CCA relating participants, cognitive tests and environmental variables (blood contaminants).

Environmental variables are represented by arrows that roughly point towards the factor direction of maximum variation. Black arrows represent significant relation of blood contaminants on test responses and red arrows represent a tendency. Axis 1 and 2 explain respectively 17.4% and 2.8% of variation of cognitive test responses. (Participant age groups: Δ - 18-29 years old; ▽ - 30-39 years old; □ - 40-49 years old; * - 50 years old and more. Cognitive tests: SS FINAL - Spatial Span final score; SC TIME - Symbol Cancellation Test - time to complete the test; SC OK - Symbol Cancellation Test - with right symbol cancelled; AN TC - Animal Naming total correct words; WLA TCW - word list A (mean of total correct words); WLB TCW - word list B (total correct words); 30 TCW - recall of word list A 30 minutes delayed (total correct words).

Table 1: Median age, school level and family income of participants according to each neurofunctional domain tested (motor, sensory and cognitive).

Individual characteristics	Motor tests sample (n=125; 75 women and 50 men)	Sensory tests sample (n=116; 67 women and 49 men)	Cognitive tests sample (n=134; 79 women and 55 men)
Total age (years)	36.0	35.5	36.5
18-29	23.0	23.0	24.0
30-39	35.0	35.0	35.0
40-49	43.0	43.0	43.0
50+	56.5	59.0	59.0
School level (grade)	9.0	9.0	8.0
Family income (\$k)	10 -14.9	10 -14.9	10 -14.9

Table 2: Percentage of diabetic persons and smoking habits of participants according to each neurofunctional domain tested (motor, sensory and cognitive).

Diabetes and smoking habits	Motor tests sample (n=125; 75 women and 50 men)	Sensory tests sample (n=116; 67 women and 49 men)	Cognitive tests sample (n=134; 79 women and 55 men)
Diabetes (% yes)	18.4	18.1	19.4
0 cigarette (%)	16.3	18.4	21.2
1-10 cigarettes (%)	46.3	44.7	42.4
11 + cigarettes (%)	37.4	36.8	36.4

Table 3: Alcohol intake (g of alcohol/wk) and TF consumption (meals/year) of participants according to each neurofunctional domain tested (motor, sensory and cognitive).

Alcohol intake and TF consumption	Motor tests sample (n=125;75 women and 50 men)		Sensory tests sample (n=116; 67 women and 49 men)		Cognitive tests sample (n=134; 79 women and 55 men)	
	Mean (SD)	Median	Mean (SD)	Median	Mean (SD)	Median
Alcohol intake (g of alcohol/wk)	135.26 (175.27)	20.25	133.99 (176.51)	0	120.11 (159.92)	0
Fish (meals/year)	85.16 (233.15)	18.0	94.04 (243.36)	18.0	91.55 (241.56)	18.0
Game meat (meals/year)	292.26 (374.87)	174.0	265.90 (335.12)	178.0	298.21 (385.65)	178.0
Waterfowl (meals/year)	54.84 (110.56)	15.0	55.65 (114.60)	14.0	58.10 (123.77)	15.0
Berries (meals/year)	50.66 (152.96)	6.0	54.68 (161.47)	5.0	52.29 (150.84)	8.0

: Statistical differences between genders for motor, sensory and cognitive samples (respective Wilcoxon p-values = 0.0146; 0.0141 and 0.0096).

Table 4: Blood contaminants µg/L (mean (standard deviation), median, range, % of detection and mean adjusted with total lipids µg/kg (standard deviation)) for motor sample (n=125).

Metals	Mean (SD)	Median	Range	LOD	% detected	Mean adjusted ^s (SD)
THg	2.83 (3.33)	1.4	0.2 – 18.3	0.4	79.2	---
Cd	3.88 (2.30)	3.8	0.2 – 11.9	0.1	100	---
Pb	26.88 (16.72)	23.0	4.1 – 77.0	2.1	100	---
Mn	17.17 (6.25)	15.9	7.0 – 37.0	0.1	100	---
Se	188.18 (20.99)	187.0	148.0 – 272.0	8.0	100	---
PCBs congeners ^ε	Mean (SD)	Median	Range	LOD	% detected	Mean adjusted ^s (SD)
28-31	0.0717 (0.1254)	0.002	0.002 – 0.6522	0.004	34.4	12.82 (22.29)
52	0.0636 (0.0987)	0.001	0.001 – 0.5102	0.002	44.8	11.75 (19.07)
74	0.1310 (0.1755)	0.0763	0.001 – 0.8696	0.002	61.6	22.18 (26.40)
99	0.0673 (0.1313)	0.001	0.001 – 0.6588	0.002	36.8	11.23 (21.64)
105	0.0705 (0.1731)	0.001	0.001 – 1.0025	0.002	21.6	12.67 (32.82)
118	0.1225 (0.1755)	0.001	0.001 – 0.7960	0.002	47.2	22.24 (32.09)
128	0.0728 (0.1444)	0.001	0.001 – 0.8700	0.002	33.6	12.65 (23.34)
138-158	0.2144 (0.1960)	0.1800	0.001 – 0.8556	0.002	75.2	38.67 (35.68)
153	0.9154 (1.0332)	0.5269	0.001 – 4.8501	0.002	86.4	157.26 (172.16)
156	0.0456 (0.1075)	0.001	0.001 – 0.5874	0.002	21.6	8.69 (20.41)
180	0.1153 (0.1970)	0.001	0.001 – 0.8044	0.002	36.0	19.67 (34.23)
187	0.0897 (0.1624)	0.001	0.001 – 0.8803	0.002	36.8	16.41 (29.86)

Table 4 (continued)

OCs	Mean (SD)	Median	Range	LOD	% detected	Mean adjusted ^s (SD)
HCB	0.0674 (0.1146)	0.0001	0.0001 – 0.6710	0.0002	41.6	11.53 (18.26)
α -HCH	0.0312 (0.0746)	0.0002	0.0002 – 0.4246	0.0004	21.6	6.02 (15.21)
β -HCH	0.0803 (0.1931)	0.0002	0.0002 – 0.9936	0.0004	24.0	14.16 (32.69)
γ -HCH	0.0831 (0.2065)	0.0001	0.0001 – 0.9990	0.0002	22.4	15.98 (41.45)
Heptachlor	0.0976 (0.1982)	0.0004	0.0004 – 1.3930	0.0008	36.0	15.53 (29.78)
<i>Trans</i> - nonachlor	0.0910 (0.1576)	0.0003	0.0003 – 0.8411	0.0006	42.4	15.44 (27.45)
DDT	0.7169 (0.6394)	0.5109	0.0003 – 2.8966	0.0006	91.2	127.27 (114.02)
DDE	1.9590 (2.0971)	1.3690	0.0001 – 10.023	0.0002	98.4	331.10 (319.07)
DDD	0.1838 (0.2564)	0.1082	0.0004 – 1.7032	0.0008	69.6	32.11 (43.72)

^s: mean adjusted with plasma total lipids for 123 participants.

[£]: IUPAC numbers

^{*}: Blood Cd were significantly different between smokers (n=105) (mean \pm SD = 4.47 \pm 2.01) and non-smokers (n=20) (mean \pm SD = 0.81 \pm 0.66) (p = <0.0001 Non-parametric Wilcoxon test).

Table 5: Blood contaminants µg/L (mean (standard deviation), median, range, % of detection and mean adjusted with total lipids µg/kg (standard deviation)) for sensory sample (n=116).

Metals	Mean (SD)	Median	Range	LOD	% detected	Mean adjusted ^s (SD)
THg	3.11 (3.79)	1.55	0.2 – 18.3	0.4	80.2	---
Cd	3.74 (2.24)	3.65	0.2 – 11.9	0.1	100	---
Pb	27.35 (18.09)	23.0	4.1 – 113.0	2.1	100	---
Mn	17.33 (6.21)	16.15	7.0 – 37.0	0.1	100	---
Se	187.33 (21.02)	187.0	148.0 – 272.0	8.0	100	---
PCBs congeners ^ε	Mean (SD)	Median	Range	LOD	% detected	Mean adjusted ^s (SD)
28-31	0.0656 (0.1152)	0.002	0.0021 – 0.6522	0.004	34.5	12.00 (20.54)
52	0.0650 (0.1036)	0.001	0.001 – 0.5102	0.002	43.1	12.15 (20.17)
74	0.1239 (0.1609)	0.0868	0.001 – 0.8696	0.002	63.8	21.23 (24.40)
99	0.0620 (0.1170)	0.001	0.001 – 0.6349	0.002	36.2	10.69 (19.86)
105	0.0608 (0.1624)	0.001	0.001 – 1.0025	0.002	19.0	11.54 (32.20)
118	0.1290 (0.1846)	0.001	0.001 – 0.7960	0.002	47.4	23.89 (34.37)
128	0.0735 (0.1414)	0.001	0.001 – 0.8700	0.002	35.3	13.18 (23.45)
138-158	0.2196 (0.1978)	0.1820	0.001 – 0.8556	0.002	76.7	40.76 (37.93)
153	1.0394 (1.2210)	0.5649	0.001 – 5.7524	0.002	87.1	184.61 (222.62)
156	0.0525 (0.1185)	0.001	0.001 – 0.5874	0.002	23.3	9.97 (21.82)
180	0.1186 (0.1990)	0.001	0.001 – 0.8044	0.002	37.9	21.08 (36.07)
187	0.0923 (0.1595)	0.001	0.001 – 0.8803	0.002	37.9	17.29 (30.26)

Table 5 (continued)

OCS	Mean (std dev)	Median	Range	LOD	% detected	Mean adjusted [§] (SD)
HCB	0.0618 (0.0898)	0.0001	0.0001 – 0.3968	0.0002	44.0	10.93 (15.25)
α -HCH	0.0319 (0.0765)	0.0002	0.0002 – 0.4246	0.0004	21.6	6.21 (15.64)
β -HCH	0.0799 (0.1917)	0.0002	0.0002 – 0.9936	0.0004	24.1	14.41 (32.98)
γ -HCH	0.0954 (0.2181)	0.0001	0.0001 – 0.9990	0.0002	23.3	18.19 (43.52)
Heptachlor	0.0856 (0.1581)	0.0004	0.0004 – 0.8170	0.0008	34.5	14.39 (26.73)
<i>Trans</i> -nonachlor	0.0971 (0.1657)	0.0003	0.0003 – 0.8411	0.0006	43.1	16.70 (29.08)
DDT	0.6358 (0.5398)	0.4741	0.0003 – 2.5748	0.0006	90.5	114.77 (100.82)
DDE	1.9513 (2.0045)	1.4060	0.0001 – 10.023	0.0002	98.3	340.17 (323.82)
DDD	0.1753 (0.2182)	0.1083	0.0004 – 1.4483	0.0008	72.4	31.63 (40.97)

[§]: mean adjusted with plasma total lipids for 115 participants.

[£]: IUPAC numbers

^{*}: Blood Cd were significantly different between smokers (n=95) (mean \pm SD = 4.39 ± 1.92) and non-smokers (n=21) (mean \pm SD = 0.79 ± 0.67) (p = <0.0001 Non-parametric Wilcoxon test).

Table 6: Blood contaminants µg/L (mean (standard deviation), median, range, % of detection and mean adjusted with total lipids µg/kg (standard deviation)) for cognitive sample (n=134).

Metals	Mean (SD)	Median	Range	LOD	% detected	Mean adjusted ^s (SD)
THg	3.10 (3.69)	1.6	0.2 – 18.3	0.4	80.6	---
Cd	3.74 (2.35)	3.6	0.2 – 11.9	0.1	100	---
Pb	27.70 (18.32)	24.1	4.1 – 113.0	2.1	100	---
Mn	17.04 (5.98)	15.9	7.0 – 37.0	0.1	100	---
Se	189.10 (20.82)	188.0	148.0 – 272.0	8.0	100	---
PCBs congeners^ε	Mean (SD)	Median	Range	LOD	% detected	Mean adjusted^s (SD)
28-31	0.0764 (0.1257)	0.002	0.002 – 0.6522	0.004	37.3	13.76 (22.51)
52	0.0637 (0.0996)	0.001	0.001 – 0.5102	0.002	43.3	11.80 (19.30)
74	0.1308 (0.1703)	0.0868	0.001 – 0.8696	0.002	62.7	22.57 (26.02)
99	0.0678 (0.1272)	0.001	0.001 – 0.65889	0.002	38.8	11.47 (21.22)
105	0.0766 (0.1771)	0.001	0.001 – 1.0025	0.002	23.1	13.46 (32.92)
118	0.1341 (0.1823)	0.001	0.001 – 0.7960	0.002	48.5	24.43 (33.39)
128	0.0730 (0.1407)	0.001	0.001 – 0.8700	0.002	34.3	12.71 (22.80)
138-158	0.2318 (0.2021)	0.1928	0.0012 – 0.8556	0.0024	77.6	42.08 (37.55)
153	1.0143 (1.1427)	0.5935	0.001 – 5.7524	0.002	87.3	180.03 (211.68)
156	0.0508 (0.1159)	0.001	0.001 – 0.5874	0.002	22.4	9.63 (21.40)
180	0.1242 (0.1987)	0.001	0.001 – 0.8044	0.002	39.6	21.43 (35.35)
187	0.0940 (0.1645)	0.001	0.001 – 0.8803	0.002	38.1	17.14 (30.11)

Table 6 (continued)

OCS	Mean (SD)	Median	Range	LOD	% detected	Mean adjusted ^s (SD)
HCB	0.0730 (0.1154)	0.0001	0.0001 – 0.6710	0.0002	44.8	12.64 (18.66)
α -HCH	0.0282 (0.0720)	0.0002	0.0002 – 0.4246	0.0004	19.4	5.49 (14.73)
β -HCH	0.0829 (0.1929)	0.0002	0.0002 – 0.9936	0.0004	24.6	14.54 (32.54)
γ -HCH	0.0885 (0.2096)	0.0001	0.0001 – 0.9990	0.0002	23.1	17.09 (42.07)
Heptachlor	0.1062 (0.2037)	0.0004	0.0004 – 1.3930	0.0008	37.3	16.87 (30.36)
<i>Trans</i> - nonachlor	0.0965 (0.1725)	0.0003	0.0003 – 0.9145	0.0006	41.8	16.12 (28.40)
DDT	0.7101 (0.6394)	0.4954	0.0003 – 2.8966	0.0006	90.3	126.77 (114.71)
DDE	2.0394 (2.0692)	1.4065	0.0001 – 9.9702	0.0002	97.8	350.47 (330.92)
DDD	0.1800 (0.2411)	0.1177	0.0004 – 1.7032	0.0008	71.6	31.97 (42.14)

^s: mean adjusted with plasma total lipids for 132 participants.

^t: IUPAC numbers

^{*}: Blood Cd were significantly different between smokers (n=106) (mean \pm SD = 4.52 \pm 1.99) and non-smokers (n=28) (mean \pm SD = 0.78 \pm 0.59) (p = <0.0001 Non-parametric Wilcoxon test).

Table 7: Cumulative percentage variance of species data (tests scores) and species-environment relations for the first four axes for the motor, sensory and cognitive tests.

	CCA axes			
	1	2	3	4
Cumulative percentage variance of species data (motor tests)	17.1	21.9	24.9	26.8
Cumulative percentage variance of species-environment relation (motor tests)	62.9	80.8	91.7	98.5
Cumulative percentage variance of species data (sensory tests)	12.0	19.6	22.3	24.6
Cumulative percentage variance of species-environment relation (sensory tests)	44.2	72.1	81.7	90.5
Cumulative percentage variance of species data (cognitive tests)	17.4	20.2	22.2	23.0
Cumulative percentage variance of species-environment relation (cognitive tests)	73.0	84.6	93.2	96.5

Table 8: Correlation matrix of the first four ordination axes for the motor tests.

	SPEC AX1	SPEC AX2	SPEC AX3	SPEC AX4
SPEC AX1	1.0000	---	---	---
SPEC AX2	0.0582	1.0000	---	---
SPEC AX3	-0.0376	0.0040	1.0000	---
SPEC AX4	0.2038	-0.2272	-0.0661	1.0000
ENVI AX1	0.5725	0.0000	0.0000	0.0000
ENVI AX2	0.0000	0.5249	0.0000	0.0000
ENVI AX3	0.0000	0.0000	0.5285	0.0000
ENVI AX4	0.0000	0.0000	0.0000	0.3553
PCB 28-31	-0.0545	0.0553	0.0686	-0.1203
PCB 74	0.1955	0.2243	-0.0580	0.0396
Cd	0.0431	0.2878	0.0401	-0.0743
Mn	0.2303	-0.0969	-0.0458	-0.0021
THg	0.1852	-0.0354	-0.0704	0.0046
Pb	-0.1885	0.1503	-0.1396	0.1147

Table 9: Correlation matrix of the first four ordination axes for the sensory tests.

	SPEC AX1	SPEC AX2	SPEC AX3	SPEC AX4
SPEC AX1	1.0000	---	---	---
SPEC AX2	-0.2160	1.0000	---	---
SPEC AX3	-0.3531	-0.2697	1.0000	---
SPEC AX4	0.1887	-0.0280	0.3328	1.0000
ENVI AX1	0.6124	0.0000	0.0000	0.0000
ENVI AX2	0.0000	0.4878	0.0000	0.0000
ENVI AX3	0.0000	0.0000	0.4552	0.0000
ENVI AX4	0.0000	0.0000	0.0000	0.5504
PCB 99	0.2614	0.1605	-0.0703	-0.1705
DDE	0.2504	0.0587	0.0739	0.2445

Table 10: Correlation matrix of the first four ordination axes for the cognitive tests.

	SPEC AX1	SPEC AX2	SPEC AX3	SPEC AX4
SPEC AX1	1.0000	---	---	---
SPEC AX2	-0.0092	1.0000	---	---
SPEC AX3	0.1582	0.0951	1.0000	---
SPEC AX4	0.0992	0.2350	0.0863	1.0000
ENVI AX1	0.5330	0.0000	0.0000	0.0000
ENVI AX2	0.0000	0.4994	0.0000	0.0000
ENVI AX3	0.0000	0.0000	0.3986	0.0000
ENVI AX4	0.0000	0.0000	0.0000	0.3460
PCB 118	0.2107	0.0426	0.1150	-0.0511
PCB 128	0.1587	0.0473	-0.0843	-0.1059
PCB 187	0.1997	0.1075	-0.0901	-0.0305
<i>Trans-</i> nonachlor	-0.1418	0.0179	-0.1566	-0.0798
Pb	-0.1662	0.0649	-0.0058	-0.0918

4.9 References

- Abdelouahab, N., Vanier, C., Baldwin, M., Garceau, S., Lucotte, M., et Mergler, D. 2008. Ecosystem matters: fish consumption, mercury intake and exposure among fluvial lake fish-eaters. *Sci. Total Environ* 407:154-164
- Abelsohn A, Gibson BL, Sanborn MD, Weir E. 2002. Identifying and managing adverse environment health effects: 5. Persistent organic pollutants. *CMAJ* 166 (12):1549-54
- Ahamed M, Siddiqui MKJ. 2007. Environmental lead toxicity and nutritional factors. *Clin Nutr* 26:400-408
- Arctic Monitoring and Assessment Program [AMAP]. 2003. AMAP assessment 2002: Human health in the Arctic. Arctic Monitoring and Assessment Programme, Oslo, Norway. Pp:137
- Ayotte P, Dewailly É, Ryan JJ, Bruneau S and Lebel G. 1997. PCBs and dioxin-like compounds in plasma of adult Inuit living in Nunavik (Arctic Quebec). *Chemosphere* 34 (5-7):1459-1468
- Bakus GJ. 2006. Quantitative analysis of marine biology communities: field biology and environment. Ch.5. Community analysis: ordination and other multivariate techniques. Wiley-Interscience, New Jersey, USA. Pp. 237-263
- Bemis JC, Seegal RF. 1999. Polychlorinated biphenyls and methylmercury act synergistically to reduce rat brain dopamine content *in vitro*. *Environ Health Perspect* 107: 879-885

- Benedetti JL, Turcotte F, Lefebvre M, Therrien F, Weber JP. 1992. Blood and urinary cadmium levels in Inuit living in Kuujuaq, Canada. *The Sci Total Environ* 127:167-172
- Butler Walker J, Houseman J, Seddon L, McMullen E, Tofflemire K, Mills C, Corriveau A, Weber J-P, LeBlanc A, Walker, Donaldson SG and Van Oostdam J. 2006. Maternal and umbilical cord blood levels of mercury, lead, cadmium and essential trace elements in Arctic Canada. *Environ Res* 100:295-318
- Butler Walker J, Seddon L, McMullen E, Houseman J, Tofflemire K, Corriveau A, Weber J-P, Mills C, Smith S and Van Oostdam J. 2003. Organochlorine levels in maternal and umbilical cord blood plasma in Arctic Canada. *Sci Total Environ* 302:27-52
- Carpenter DO, Arcaro K, Spink DC. 2002. Understanding the human health effects of chemical mixtures. *Environ Health Perspect* 110 (suppl 1):25-42
- CATSYS. 2000. User's manual. Danish Product Development Limited. Pp.: 24. <http://www.catsys.dk/downloads/catsys2000/CATSYS2000Manbeta.doc>
- Covaci A, Schepens P. 2001. Simplified method for determination of organochlorine pollutants in human serum by solid-phase disk extraction and gas chromatography. *Chemosphere* 43:439-447
- Després C, Beuter A, Richer F, Poitras K, Veilleux A, Ayotte P, Dewailly, Saint-Amour D, Muckle G. 2005. Neuromotor functions in Inuit preschool children exposed to PB, PCBs, and Hg. *Neurotoxicol Teratol* 27:245-257
- Després C, Lamoureux D, Beuter A. 2000. Standardization of a neuromotor test battery: The CATSYS System. *Neurotoxicology* 21: 725-736
- Dolbec J, Mergler D, Sousa Passos CJ, Sousa de Morais S, Lebel J. 2000. Methylmercury exposure affects motor performance of a riverine population of

- the Tapajós river, Brazilian Amazon. *Int Arch Occup Environ Health* 73:195-203
- Dórea JG. 2008. Persistent, bioaccumulative and toxic substances in fish: human health considerations. *Sci Total Environ* 400:93-114
- Fitzgerald EF, Belanger EE, Gomez MI, Cayo M, McCaffrey RJ, Seegal RF, Jansing RL, Hwang S, Hicks HE. 2008. Polychlorinated biphenyl exposure and neuropsychological status among older residents of Upper Hudson River communities. *Environ Health Perspect* 116:209-215
- Gamberg M, Braune B, Davey E, Elkin B, Hoekstra PF, Kennedy D, Macdonald C, Muir D, Nirwal A, Wayland M, Zeeb B. 2005. Spatial and temporal trends of contaminants in terrestrial biota from the Canadian Arctic. *Sci Total Environ* 351-352:148-164
- Gauch HG. 1982. *Multivariate analysis in community ecology*. Cambridge University Press, Cambridge, England. 298p.
- Harris S, Harper BL. 2001. Lifestyles, diets, and Native American exposure factors related to possible lead exposures and toxicity. *Environmental Research Section A* 86:140-148
- Houserová, P., Kubáň, V., Kráčmar, S., and Sitko, J. 2007. Total mercury and mercury species in birds and fish in an aquatic ecosystem in the Czech Republic. *Environ Pollut.* 145(1):185-194
- Järup, L. 2003. Hazards of heavy metal contamination. *Br Med Bull.* 68:167-182
- Järup, L., and Åkesson, A. 2009. Current status of cadmium as an environmental health problem. *Toxicol Appl Pharmacol.* 238:201-208

- Johnson, B.L., and Anger, W.K. 1983. Behavioral toxicology. Édité par: Rom, W.N.
 Dans: Environmental and occupational medicine. Little, Brown and Company,
 Boston, US. Pp.:329-350
- Langlois C, Langis R. 1995. Presence of airborne contaminants in the wildlife of
 Northern Québec. *Sci Total Environ* 160-161: 391-402
- Lanthony, P. 1978. The desaturated panel D-15. *Documenta Ophtalmologica*
 46(1):185-189
- Lebel J, Mergler D, Branches F, Lucotte M, Amorim M, Larribe F, Dolbec J. 1998.
 Neurotoxic effects of low-level methylmercury contamination in the Amazonian
 Basin.
- Legendre L. Legendre P. 1979. Écologie numérique. Tome 2. La structure des
 données écologiques. Presses de l'Université du Québec, Québec, Canada.
 254p
- Lepš J, Šmilauer P. 2003. Multivariate analysis of ecological data using CANOCO.
 University Press, Cambridge, United Kingdom. Pp:269
- Lezak MD. 1983. Neuropsychological assessment. 2nd ed. Oxford University Press,
 New York, USA. 768p
- Mergler, D., Baldwin, M., Bélanger, S., Larribe, F., Beuter, A., Bowler, R., Panisset,
 M., Edwards, R., de Geoffroy, A., Sassine, M.P., and Hudnell, K. 1999.
 Manganese neurotoxicity, a continuum of dysfunction: results from a
 community based study. *Neurotoxicity* 20(2-3):327-342
- Mergler D, Bélanger S, Larribe F, Panisset M, Bowler R, Baldwin M, Lebel J, Hundell
 K. 1998. Preliminary evidence of neurotoxicity associated with eating fish from
 the Upper St. Lawrence River lakes. *Neurotoxicology* 19: 691-702

- Muckle, G., Ayotte, P., Dewailly, É., Jacobson, S.W., and Jacobson, J.L. 2001. Prenatal exposure of Northern Québec Inuit infants to environmental contaminants. *Environ Health Perspect* 109 (12):1291-9
- Passos, C.J., Mergler, D., Lemire, M., Fillion, M., et Guimarães, J.R.D. 2007. Fish consumption and bioindicators of inorganic mercury exposure. *Sci Total Environ* 373:68-76
- Pedersen S, Lierhagen S. 2006. Heavy metal accumulation in arctic hares (*Lepus arcticus*) in Nunavut, Canada. *Sci Total Environ* 368:951-5
- Phillips DL, Pirkle JL, Burse VW, Bernert JT Jr, Henderson O, Needham LL. 1989. Chlorinated hydrocarbon levels in human serum: Effects of fasting and feeding. *Arch Environ Contam Toxicol* 18: 495-500
- Safe S. 1992. Toxicology, structure-function relationship, and human and environmental health impacts of polychlorinated biphenyls: progress and problems. *Environ Health Perspect* 100:259-268
- Schantz SL, Gardiner JC, Gasior DM, Sweeney AM, Humphrey HEB, McCaffrey RJ. 1999. Motor function in aging Great Lakes fisheaters. *Environmental Research Section A* 80: S46-S56
- Schantz SL, Gasior DM, Polverejan E, McCaffrey RJ, Sweeney AM, Humphrey HEB, Gardiner JC. 2001. Impairments of memory and learning in older adults exposed to polychlorinated biphenyls via consumption of Great Lakes fish. *Environ Health Perspect* 109:605-611
- Soldin, O.P., and Aschner, M. 2007. Effects of manganese on thyroid hormone homeostasis: potential links. *Neurotoxicology* 28(5):951-956

- Spicher, C.J., Hecker, E., Thommen, E., et Rouillet, E.M. 2005. La place du Test de discrimination de 2 points statiques dans l'examen clinique. *Douleur et Analgésie* 18(2) :73-78
- ter Braak, C.J.F. 1987. Ordination. In: Data analysis in community and landscape ecology. Eds: Jongman RHG, ter Braak CJF, van Tongeren OFR. Pudoc, Wageningen, Netherlands. Pp.:91-173
- ter Braak, C.J.F. 1988. CANOCO – a FORTRAN program for canonical community ordination by [partial] [detrendred] [canonical] correlation analysis, principal components analysis and redundancy analysis (version 2.1). Technical Report: LWA-88-02. Microcomputer Power, Ithaca, New York, USA. 95p
- Tsuji, L.J.S., Wainman, B.C., Martin, I.D., Weber, J.P., Sutherland, C., Liberda, E.N., and Nieboer, E. 2008. Elevated blood-lead levels in First Nation People of Northern Ontario Canada: Policy implications. *Bull Environ Contam Toxicol* 80: 14-18
- Tsuji, L.J.S., Wainman, B.C., Martin, I.D., Weber, J.P., Sutherland, C., and Nieboer, E. 2005. Elevated levels of PCBs in First Nation communities of the Western James Bay region of Northern Ontario, Canada: The use of correspondence analysis to identify source of exposure. *Bull Environ Contam Toxicol* 75:903-909
- Tsuji, L.J.S., Wainman, B.C., Martin, I.D., Weber, J.P., Sutherland, C., and Nieboer, E. 2006. Abandoned Mid-Canada Radar Line sites in the Western James region of Northern Ontario, Canada: A source of organochlorines for First Nations people? *Sci Total Environ* 370:452-466
- Valciukas, J.A., Levin, S.M., Nicholson, W.J., et Selikoff, I.J. 1986. Neurobehavioral assessment of Mohawk Indians for subclinical indications of methyl mercury neurotoxicity. *Archives of Environmental Health* 41(4):269-272

- Van Oostdam JC, Dewailly É, Gilman A, Hansen JC, Odland JO, Chashchin V, Berner J, Butler-Walker J, Lagerkvist BJ, Olafsdottir K, Soininen L, Bjerregard P, Klopov V, Weber J-P. 2004. Circumpolar maternal blood contaminant survey, 1994-1997 organochlorine compounds. *Sci Total Environ* 330:55-70
- Weil M, Bressler J, Parsons P, Bolla K, Glass T, Schwartz B. 2005. Blood mercury levels and neurobehavioral function. *JAMA* 293:1875-1882
- World Health Organization [WHO]. 1986. Operational guide for the WHO neurobehavioral core test battery. WHO office of occupational health. Geneva.
- Yokoo EM, Valente JG, Grattan L, Schmidt SL, Platt I, Silbergeld. 2003. Low level methylmercury exposure affects neuropsychological function in adults. *Environ Health* 2:8

CHAPITRE V

INNU'S EXPOSURE PROFILES AND POTENTIAL CONTRIBUTION OF DIFFERENTIAL SPATIAL USAGE OF THE NITASSINAN TERRITORY: INSIGHTS FOR PUBLIC HEALTH INTERVENTIONS

**Laura Atikessé, Sylvie Boucher de Grosbois, Serge Paquet, Mélissa St-Jean,
Basile (Mashen) Penashue and Manipia Benuen**

À soumettre à la revue *Journal of Environmental and Public Health*

5.1 Résumé

Cette étude a examiné l'importance de l'aspect géographique dans la définition de sous-groupes "à risque" chez une communauté innue. L'objectif général était de fournir des informations pertinentes pour les intervenants en santé publique et d'améliorer, si nécessaire, leurs interventions dans le but d'optimiser les bénéfices reliés à la consommation de nourriture traditionnelle (NT) et au mode de vie ancestral, chez des populations vulnérables ou sensibles, telles que les peuples autochtones. En 2003, une étude transversale a été menée auprès de 103 personnes. Les profils de consommation alimentaire et les niveaux de contaminants sanguins ont été évalués et plusieurs tests neurofonctionnels ont été administrés. L'analyse de correspondance (CA) a permis de vérifier la dispersion des participants en fonction de leurs résultats aux tests neurofonctionnels. La CA a regroupé les participants selon 3 groupes distincts ; a) ceux présentant une bonne vision, b) ceux présentant une bonne mémoire et c) ceux présentant de faibles résultats (moins bonne performance au niveau des tests sensoriels, cognitifs et moteurs). Le dernier groupe "groupe avec difficultés" a révélé une possible contribution d'un mélange de biphényles polychlorés (congénères 153,138-158, 187, 180), d'hexachlorobenzène, de dichlorodiphényldichloroéthylène et de mercure total sur une diminution de la performance au niveau de certaines fonctions neurocomportementales. Le nombre de repas de nourriture traditionnelle ne pouvait pas expliquer la différence entre les groupes. Une partie des participants du groupe "avec difficultés" partagent des régions de chasse et pêche à proximité des sites militaires près de Goose Bay, où plusieurs contaminants, tels que des pesticides et des métaux lourds ont été rapportés dans les médias. Les intervenants de la santé publique devraient documenter les différences spatiales comme facteur d'exposition en lien avec les zones ancestrales de chasse et de pêche à travers le territoire. La promotion de la consommation de NT est essentielle, mais sans la connaissance de la fréquence de consommation alimentaire, le type de NT consommée et les lieux de chasse et pêche fréquentés, des sous-groupes "à risque" à l'intérieur de cette population vulnérable ou sensible pourraient émerger.

Mots clés : Innu, Contaminants environnementaux, Analyse de correspondance (CA) Tests neurofonctionnels, Métaux, Pesticides organochlorés, Biphényles polychlorés (BPC), Territoire.

5.2 Abstract

This study examined the importance of geographical aspect in defining "at risk" subgroups in an Innu community. The overall goal was to provide useful information for public health practitioners and improve, if necessary, interventions to optimize benefits related to traditional food (TF) consumption and ancestral ways of life in vulnerable or sensitive populations, such as Aboriginal people. In 2003, a cross-sectional study was conducted and included 103 participants. Food consumption profiles and blood contaminants levels were monitored and several neurofunctional tests were administered. The correspondence analysis (CA) verified the dispersion of the participants according to their neurofunctional results. The CA allowed the characterization of 3 distinct groups; a) those presenting a good vision, b) those presenting a good memory and c) those presenting poorer results (poor performances on several sensory, cognitive and motor tests). The last group "impaired group" revealed a possible contribution of a mixture of low contamination levels of polychlorinated biphenyls (congeners 153, 138-158, 187, 180), Hexachlorobenzene, Dichlorodiphenyldichloroethylene, and total mercury to the impairment of neurobehavioral functions. Number of TF meals could not explain the difference between groups. Since a part of the impaired group revealed sharing hunting and fishing areas near Goose Bay military sites, where several contaminants such as pesticides and heavy metals usage have been reported in public media, public health interventions should consider documenting the spatial differences in environmental exposure related to ancestral fishing and hunting sites across the territory. Promoting TF consumption is essential but without knowledge of the frequency of food consumption, the type of TF eaten and the areas where people are hunting and fishing, "at risk" sub-groups within this vulnerable or sensitive population can emerge.

Keywords: Innu, Environmental contaminants, Correspondence analysis (CA) Neurofunctional tests, Metal, Organochlorine pesticides, Polychlorinated biphenyls (PCB), territory.

5.3 Introduction

Native people, including Innus' of Sheshatshiu located in Labrador, Canada (Figure 1), live in symbiosis with their land (AMAP, 2003; Samson and Pretty, 2006). Traditionally, Innu were nomads and their subsistence was assured mostly by the caribou herds (Samson and Pretty, 2006; Samson *et al.*, 1999). *Nitassinan* (meaning of *Our Land*) refers to their ancestral lands, which cover the North Eastern peninsula of Québec and Labrador (about 571 000 km²) (Figure 1). Today, this area is still used by families that are spread across *Nitassinan* according to their own ancestors' fishing and hunting familial traditional territories.

Benefits associated with traditional food (TF) consumption have been clearly demonstrated. TF provides a lot of essential elements such as proteins, vitamins and micronutrients, is less caloric than market food, contains low-levels of total lipids and is almost free of carbohydrates and sugars (Kuhnlein *et al.*, 1996; Receveur and Kuhnlein, 1998; Van Oostdam *et al.*, 1999, Kuhnlein *et al.*, 2004). Usually considered to be an important protein source for Native communities, TF provides other key components such as essential links to cultural, social and spiritual aspects of Native people way of life (Receveur and Kuhnlein, 1998; Van Oostdam *et al.*, 1999; Van Oostdam *et al.*, 2005). On the other side, TF is the major vehicle for environmental contaminants. Heavy metals such as mercury (Hg) and lead (Pb) and also organic chemicals, such as polychlorinated biphenyls (PCBs) and organochlorine pesticides (OCs) can potentially harm human health (AMAP, 2003). Neurologic, immune and endocrine systems are the primary target of long term exposures to these contaminants (Faroon *et al.*, 2000; Abelson *et al.*, 2002).

Women of child-bearing age, children as well as the foetus, have been recognized, in several studies, as potential high risk or vulnerable groups for environmental exposures (Faroon *et al.*, 2000; Roegge and Schantz, 2006). Aboriginal people,

often located in Northern Canadian regions, known to be contaminated by heavy metals and OCs, have also been identified as a vulnerable group by Health Canada (2008), given their fishing and hunting subsistence practices. Mining activities and military sites are considered to be the major local sources of contamination, in the Northern regions (Evans *et al.*, 2005; Gamberg *et al.*, 2005), whereas the most important non-local source comes from industrial and urban activities, atmospheric transport called the grasshopper effect (Environment Canada, 2006).

Several studies have already explored the spatiotemporal status of the environmental pollution by demonstrating different patterns of contamination in animal communities (Scruton, 1984; Braune et Malone, 2006; Evers *et al.*, 2007) according to geochemical water features (Driscoll *et al.*, 2007). Very few studies, addressing the spatiotemporal gradient of environmental exposures in specific human communities have been conducted (Kinney *et al.*, 1997, Hwang *et al.*, 2001). Given the immensity of the Nitassinan territory, the chemical concentrations can differ throughout the fishing and hunting familial territories and therefore the pattern of contamination could vary accordingly in the Innu community. Clusters could emerge based on spatial usage of the territory allowing discovering specific structures in the data.

This study aimed to demonstrate the importance of geographical aspect in defining “at risk” subgroups in an Innu community. The main goal was to document the most vulnerable group to environmental pollution and to provide useful information for the public health services and improve, if necessary, the interventions to optimize the benefits related to TF consumption and ancestral ways of life. This study was part of the pan-Canadian Collaborative Mercury Research Network (COMERN) and was supported by the Natural Science and Engineering Research Council of Canada (NSERC) and by the Canadian Institutes of Health Research (CIHR).

5.4 Materials and methods

5.4.1 Study population and design

This study was conducted at Sheshatshiu, Labrador (Newfoundland-and-Labrador, Canada), in summer 2003 (Figure 1). This Innu community is composed of about 1200 people of which, half are less than 18 years old. People living in the community and aged 18 and over were eligible to participate. Community workshops and radio announcements were used to inform and recruit the participants. A total of 162 participants were enrolled in a cross-sectional study (95 female and 67 male aged of 18 to 85 years old). Although not drawn randomly, this sample was representative of the age and gender population structure and represented about 32% of the total adult population. A consent form, in agreement with the ethics' committees of the university and Innu Nation, was obtained from each participant before the beginning of the procedures. English was employed during the data collection and Innu-aimun translation, when necessary, by Innu community co-researchers.

5.4.2 Data collection

5.4.2.1 Neurobehavioral tests

A total of 14 neurobehavioral tests (motor, sensory and cognitive function tests), selected according to their potential to avoid cultural bias, were administered. Motor tests, included (*Santa Ana Test* (Helsinki version), *Grooved Pegboard Test* (model 32025, Lafayette Instruments), *Finger Tapping Test* and the CATSYS battery, were used to evaluate different aspects related to central nervous system: tremor and reaction time (sound)). Sensory tests included near visual acuity, *color confusion index (CCI)* using *Lanthony D-15 desaturated*, near visual contrast sensitivity using

Vistech 6000 and the *Two-Point Discrimination Test*. Cognitive tests included acquisition and recall lists (auditory memorisation scale), *Spatial Span*, *Symbol Cancellation Test*, visual (luminous) reaction time and *Animal Naming*. These tests, description and scoring methods have been thoroughly described elsewhere (CATSYS, 2000; Després *et al.*, 2000; Dolbec and Mergler, personal communication; Johnson et Anger, 1983; Lanthony, 1978; Lebel *et al.*, 1998; Lezak, 1983; Spicher *et al.*, 2005; WHO, 1986). To avoid inter-rater reliability misclassification, tests were always administered by the same evaluator. Pre-tests were organised prior to fieldwork to allow harmonisation of the testing procedures.

5.4.2.2 Questionnaires

A trained Innu nurse administered two types of questionnaires. Food Frequency Questionnaires (FFQ) were used to gather information on TF and store-bought fish (SBF) consumption. The data were obtained for a one-year period (i.e. four seasons). A second questionnaire was administered to collect sociodemographic characteristics (age, gender, income, school level, smoking, alcohol and drugs habits, employment, fishing and hunting areas) and personal data such as medication and dental amalgams. The medication information was used for post-hoc exclusion.

5.4.2.3 Blood contaminants sampling and analyses

Venous blood samples were collected by a registered nurse and the levels of total mercury (THg), cadmium (Cd), Pb, manganese (Mn), selenium (Se), PCBs congeners (IUPAC numbers: 28-31, 52, 74, 99, 101, 105, 118, 128, 138-158, 149, 153, 156, 170, 180, 183, 187 and Aroclor 1260), OCs and their metabolites (pentachlorobenzene, hexachlorobenzene (HCB), α -hexachlorohexane (α -HCH), β -hexachlorohexane (β -HCH), γ -hexachlorohexane (γ -HCH), heptachlor, heptachlor

epoxide, oxychlordane, *trans*-chlordane, *cis*-chlordane, *trans*-nonachlor, *cis*-nonachlor, dichlorodiphenyltrichloroethane (DDT), dichlorodipenyldichloroethylene (DDE), dichlorodipenyldichloroethane (DDD), mirex and photomirex) were analysed. Heparinised Becton Dickinson Vacutainer® lavender tubes (BD7863) were used to collect blood metals (6 ml plastic tube) and POPs (10 ml glass tube). POPs tubes were centrifuged, for 10 minutes, at 3000 RPM. Plasma was transferred into 7 ml glass vials with Teflon-lined screw caps (Supelco#2-7341). All blood samples were kept frozen at -20°C until analysis.

Laboratory analyses for metals in whole blood were conducted at the Centre de Toxicologie du Québec (Ste-Foy, Québec, Canada), accredited ISO 17025 and part of International Inter-calibration Programs. Cold vapour manual technique, with a limit of detection (LOD) of 0.4 µg/L, was used to analyse THg. Cd, Pb and Se were quantified by inductively coupled plasma mass spectrometry with respectively 0.1, 2.1 and 8 µg/L LOD. Manganese was measured, using atomic absorption spectrometry, with an LOD of 0.1 µg/L. The OC analyses were conducted at the Center for Indigenous Peoples' Nutrition and Environment at McGill University (Montréal, Québec, Canada) by solid-phase disk extraction and gas chromatography coupled mass spectrometry (Varian Saturn Walnut Creek, CA, USA) (Covaci and Schepens, 2001). National Institute of Standards and Technology (Gaithersburg, MD, USA) reference materials (1589a PCBs, Pesticides and Dioxins/Furans in Human Serum) were used to assure accuracy and precision throughout analyses. LOD of PCBs 28-31 was 0.004 µg/L; 0.002 µg/L for PCBs 52, 74, 99, 105, 118, 128, 138-158, 153, 156, 180 and 187; 0.0002 µg/L for HCB, γ-HCH and DDE; 0.0004 µg/L for α-HCH and β-HCH; 0.0008 µg/L for heptachlor and DDD and 0.0006 µg/L for *trans*-nonachlor and DDT. Non detected values were assigned ½ LOD.

Plasma total lipids calculation were derived using a summation method from Phillips and colleagues (1989); total lipids = 1.677 (total cholesterol – free cholesterol) + free cholesterol + triglycerides + phospholipids. Results were used to derivate lipid-

adjusted POPs levels. Individual POPs levels ($\mu\text{g/L}$) were divided by individual total lipid contents (g/L). The final data was multiplied by 1000 to obtain gram to kilogram values. Lipids (total and free cholesterol, triglycerides and phospholipids) were quantified at Le Centre de Recherche sur les Maladies Lipidiques du Centre Hospitalier de l'Université Laval (Québec, Canada), by enzymatic methods using the Technicon automatic analyzer (model RA-500, Cranesville, PA, USA).

5.4.3 Statistical analyses

Descriptive statistical analyses were computed, using Jumpin 5.0.1 (SAS Institute Inc., NC, USA). Given the potential different contamination profiles according to widespread territory usage in the community, blood contaminants detected in more than 20% of the whole sample were kept in the analyses; these included 12 PCBs (28-31, 52, 74, 99, 105, 118, 128, 138-158, 153, 156, 180 and 187), 9 OCs (HCB, α -HCH, β -HCH, γ -HCH, heptachlor, *trans*-nonachlor, DDT, DDE, DDD) and 5 metals (THg, Cd, Pb, Mn and Se).

From the total sample of 162 participants, 59 people were excluded post-hoc for the following reasons: blood sample unavailable ($n=1$), people diagnosed for epilepsy and/or under neuroleptic medication ($n=7$), stroke ($n=1$), neurologic lesions or other neurologic problems ($n=8$), disturbed participants during testing period ($n=3$), uncompleted neurobehavioral data ($n=39$). Statistical differences for tests performances between dominant hand and non-dominant hand as well as right eye and left eye were investigated using matched pairs test. Significant statistical differences between hands were found for *Grooved Pegboard Test* and one aspect of the *Tremor Test* (centre of frequency (Hz)) results; therefore, for these tests, both hands were kept for statistical analyses.

5.4.3.1 Correspondence analysis (CA)

The correspondence analysis (CA), which is part of the ordination techniques, is a multivariate method which allows representing in a two-dimensional space, the greatest variability in the community composition for a set of samples and species (in the present study, samples represent the test results and the species refer to participants) (ter Braak, 1987). The purpose of CA is to bring out and maximize the best dispersion of the species (participants) without taking into account the environmental variables such as contaminants or any sociodemographic data and to allow clusters to emerge (ter Braak, 1987). Clustering is the classification of objects into different groups, or more precisely, the partitioning of a data set into subsets (clusters), so that the data in each subset share some common trait in this case, neurobehavioral tests results related to environmental exposures through traditional food consumption. The CA is mainly a research tool to help visualize and interpret community data, by producing an ordination diagram representing the samples and species relationships (Gauch, 1982; ter Braak, 1994). Correspondence analysis is related to a unimodal response and was employed using CANOCO software, version 4.5 (Microcomputer Power, NY, USA), (Lepš and Šmilauer, 2003; ter Braak, 1987; Legendre et Legendre, 1979). All tests (motor, sensory and cognitive) were included for ordination. Therefore, participants for which data were missing were excluded from the ordination analysis; final sample was constituted of 103 participants. Analysis of variance using Jumpin software was used to test statistical differences between groups that resulted from the CA analysis (good vision group (GVG), good memory group (GMG) and impaired group (IMG). Significant differences were set at a level of $p < 0.05$.

5.4.3.2 Blood contaminant levels according to spatial groups and TF consumption

The groups obtained from the CA (GMG, GVG and IMG) were divided according to their total TF consumption using the median cut-off point; low TF consumption (≤ 230 meals/year) and high TF consumption (> 230 meals/year). This step allowed investigating blood contaminant levels according to their food consumption quantity status (low versus high TF consumers). Non parametric tests were used to test statistical differences in blood contaminant levels between groups (GMG, GVG and IMG) of low TF consumers. Blood contaminants levels of high TF consumers were also compared. However, only two participants figured into the GMG high TF consumption category; therefore, they were excluded from these analyses. Wilcoxon non parametric tests were used to assess GVG and IMG blood contaminant levels within the high TF consumption. Given the mean age differences amongst these groups, ANCOVA allowed testing the contribution of mean age differences amongst groups.

5.5 Results

5.5.1 Descriptive statistics of population and blood contaminants profiles

Sociodemographic characteristics and traditional food consumption data are presented in Tables 1-3. Median age of the 103 participants (59 women and 44 men) was of 35 years; women (39 years old) were older than men (28 years old) (Table 1). Nearly 20% of the subjects were diagnosed as diabetics, with women (22%) presenting slightly more diabetic than men (15.9%) (Table 2). Smokers represented more than 80% of the sample. Among this group, 35% reported smoking more than 10 cigarettes or more per day (Table 2). Drinking habits differ statistically between genders ($p = 0.0244$); with men ($176.47 (\pm 191.65)$ g of alcohol/week) consuming on average more than women ($95.25 (\pm 139.24)$ g of alcohol/week) (Table 3). Traditional food consumption profiles did not differ statistically between genders (Table 3). Blood metals and OCs levels ($\mu\text{g/L}$), detected at 20% or more are shown, respectively in Tables 4 and 5, according to gender. Median blood contaminant levels, except for blood metal, DDT and their metabolites and PCBs74, 153 and 138-158 were equal to $\frac{1}{2}\text{LOD}$. Lipid adjusted levels for PCBs and OCs pesticides are also presented in Tables 4 and 5.

5.5.2 Neurological outcomes (motor, sensory and cognitive) clusters obtained from the correspondence analysis

Figure 2 presents the CA of all tests regrouped in a single data matrix. Three groups emerged from the CA; the first group, called *good vision* (GVG), characterised by the best performances for vision tests such as the near visual contrast sensitivity; the second group, *good memory* (GMG), showed the best performances on the cognitive tests (word list, *Animal Naming* and Spatial Span). The last group, *impaired* (IMG) presented the highest impairments on different neurobehavioral tests such as the

Grooved Pegboard Test and the CATSYS reaction time (motor tests), the *Two-Point Discrimination Test* performed on the little finger (sensory test) and the lighted reaction time (sensory test). These 3 groups differ significantly (ANOVA $p < 0.0001$) and each group presented a significant difference from each other (Tukey-Kramer mean comparison $p < 0.05$) according to the mean responses of neurofunctional tests obtained in the canonical space (Table 6), and no statistical significant gender difference was notified amongst each group (Table 7).

5.5.3 Neurobehavioral groups blood contaminants in relation to TF consumption

TF consumption median was used to obtain two groups; low TF consumers (≤ 230 TF meals/year) and high TF consumers (> 230 TF meals/year). TF comprises fish, game mammals, waterfowls and berries. Table 8 presents, blood contaminants levels (log transformed) according to TF consumption (low/high) that were significantly different amongst groups (GMG, GVG and IMG). Non parametric tests indicated that IMG low TF consumers had higher blood DDE levels compared to GVG and higher THg levels compared to GMG. However, blood THg levels were age related (ANCOVA $p = 0.0019$). The GMG had higher blood DDT concentrations compared to GVG and age was not significantly related. The IMG high TF consumers group showed higher blood pollutant levels (PCBs 153; 138-158; 180 and 187; HCB, DDE and THg) compared to GVG. Blood HCB, DDE and THg levels were significantly age related (ANCOVA $p \leq 0.05$). Blood contaminants profiles and concentrations differed between low and high TF consumers.

5.5.4 Spatial data

Hunting and fishing location information provided by participants through questionnaire information, were mapped using Google Earth (www.earth.google.fr/). Each participant was invited to provide information on each fishing and hunting sites.

There was no limit in the number of reported locations. Sites are presented in Figures 3a and 3b. This mapping process allowed circumscription of geographical spreading of ancestral sites, some of which are near military base, located in Goose Bay, Labrador (Canada). Amongst participants, 50.0% of the impaired group (n=22), reported fishing and hunting activities in the ancestral sites situated near Goose Bay, compared to 40.9% for GVG (n= 18) and 9.1% for GMG (n=4) (Figure 3b).

5.6 Discussion

Public health practitioners face important challenges in order to promote traditional activities known to be beneficial in enhancing individual and community health. Country food had shown nutritional, sociocultural, economical and spiritual benefits and is an essential aspect of mental and physical well-being (Muir *et al.*, 2005; Van Oostdam *et al.*, 2005; Samson and Pretty, 2006). Samson and Pretty (2006), reported that the decrease of TF consumption concords with the impact of relocation and settlement combined with the increase of activities affecting First Nations resources (land and water).

5.6.1 Blood contaminants

In comparison with other Canadian Indigenous communities (Inuit and Cree), Innu's blood THg and Pb levels were lower whereas the blood Cd and Se levels were slightly higher (Muckle *et al.*, 2001; Butler Walker *et al.*, 2003; Tsuji *et al.*, 2008).

Innu's blood PCBs levels (PCBs 118, 138-158, 153 and 156 µg/L) were similar or slightly lower than the reported means of Northwest Territories (NWT) Inuit mothers (Butler Walker *et al.*, 2003). The same pattern was observed for lipid adjusted PCBs (99, 118, 138-158, 156 and 187) levels (µg/kg) when compared to levels found by Tsuji *et al.* (2006) and Muckle *et al.* (2001) for Aboriginal communities, but lower than Ayotte *et al.* (1997) study for these PCBs (28-31, 99, 153, 105, 138-158, 156 and 180).

Comparable results with other Canadian Aboriginal were found for β-HCH and DDE blood levels (total lipids adjusted or not) (Butler Walker *et al.*, 2003, 2006; Tsuji *et al.*, 2006). However, Innu DDT blood levels (total lipids adjusted or not) were higher

compared to adult Cree communities (Tsuji *et al.*, 2006). HCB and *trans*-nonachlor blood levels were similar to those reported by Tsuji and colleagues (2006).

5.6.2 Neurobehavioral performances

Some epidemiological studies exploring the impacts of multiple low-levels environmental contaminants on neurofunctional performances were conducted to evaluate mostly the neurobehavioral effects on children (Faroon *et al.*, 2000; Debes *et al.*, 2006; Roegge and Schantz, 2006). Other studies have shown that heavy metals such as Hg and OCs such as PCBs and DDE can alter central nervous system functions on adult populations (Mergler *et al.*, 1998; Schantz *et al.*, 2001; Weil *et al.*, 2005; Fitzgerald *et al.*, 2008). In these studies, neurological alterations were linked to low-levels of contaminants, comparable to those found in the current study. Mergler *et al.* (1998) showed that participants eating fish from local lakes (Mn (17.2 µg/L), Pb (4.4 µg/L) and THg (1.4 µg/L) compared to non fish-eaters resulted in poorer performance on several cognitive tests including auditory learning, cognitive flexibility, visual recognition and reaction time tests. Schantz *et al.* (2001) showed that PCB exposure (fish-eaters blood levels in µg/L for PCB 153 (2.13); PCB 180 (2.00); PCB 74 (0.64); PCB 118 (0.83); PCB 187 (0.58); PCB 99 (0.54) and PCB 105 (0.26) (data from Humphrey *et al.*, 2000) were significantly related to impaired memory and learning skills in older adult population. However, statistical analyses showed that Pb and Hg were not associated to poorer scores (Schantz *et al.*, 2001). DDE was associated to an improved performance on verbal delayed recall in presence of PCB in older participants (Schantz *et al.*, 2001). Fitzgerald *et al.* (2008) found poorer performances on memory and learning tests with an increased PCBs blood concentration (mean serum PCBs = 537 ppb (lipid basis). However, the studies described above have been conducted with aging populations (more than 50 years old), except for Mergler *et al.* (1998) (participants' age range: 20-69 years) and focussed either on PCBs and DDE (Fitzgerald *et al.*, 2008; Schantz *et al.*, 1999, 2001) or on mercury and other heavy metals (Mergler *et al.*, 1998). This study, using

an exploratory statistical approach allowed exploring the effects of contaminants, not only on specific domain (motor, sensory and cognitive) evaluated traditionally on a one to one test-effect, but on all aspects simultaneously. The main focus was to investigate effects of a mixture of blood low-levels heavy metals and OCs contaminants on neurofunctional performances. The impaired group, characterized by highest impairments on different neurobehavioral tests such as the *Grooved Pegboard Test* and the *CATSYS* reaction time (motor tests), the *Two-Point Discrimination Test* performed on the little finger (sensory test) and the lighted reaction time (sensory test), revealed statistically higher (Noether $p = 0.05$) DDE and THg levels amongst the low consumers group (≤ 230 TF meals/year), with age contributing also significantly to the THg levels and effects relationship ($p = 0.0026$). Amongst the high consumers group (>230 TF meals/year), IMG presented significant higher levels (Wilcoxon, $p = 0.05$) of PCBs (153, 138-158, 187, 180), HCB, DDE, THg, with age contributing also significantly to the HCB ($p = 0.032$), DDE ($p = 0.0075$) and THg ($p < 0.0001$) levels and effects relationships. In this study, the blood THg levels encountered by the IMG were comparable to those reported in other studies (Schantz *et al.*, 2001, Fitzgerald *et al.*, 2008).

5.6.3 Differential spatial contamination across the fishing and hunting areas and potential impact on neurobehavioral performances / Vulnerable or sensitive populations: insights for public health interventions

Environmental studies have shown different contamination patterns within animal communities in relation to the spatiotemporal factor (Scruton, 1984; Braune and Malone, 2006; Evers *et al.*, 2007); our main objective was to explore clusters that could emerge from spatial usage of the territory and to discover specific structures in the data. The CA allowed the characterization of 3 distinct groups and showed a possible contribution of a mixture of low contamination levels of PCBs 153, 138-158, 187, 180, HCB, DDE and THg on the impairment of neurobehavioral functions. TF consumption patterns were not significantly different amongst these groups. Using

information provided by the socio-demographic questionnaire, fishing and hunting locations were analyzed. These areas are spread across the Nitassinan territory. The information allowed identifying that the impaired group shared hunting and fishing areas closer to Goose Bay. Although no specific fish, mammals or birds tissues were sampled by our research group in this area, scientific literature as well as local and national mass media reported environmental wastes spills from Canadian Department of National Defence (DND) and the Pinetree line infrastructures (radar stations) located in Goose Bay (DND, 2001, 2004; CBC news, 2004; Contaminated Sites Management Working Group, 2005; Baker (The Telegram), 2008; O'Halloran (The Labradorian), 2008; Canadian Environmental Assessment Agency, 2008). Around these installations, several contaminants such as PCBs, heavy metals such as lead, pesticides such as DDT, jet fuel, solvents and polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) were found in soil and water (CBC news, 2004; DND, 2004).

According to Health Canada (2008), Aboriginal peoples, children, women of childbearing age and aging people are defined as vulnerable or sensitive to environmental contaminants. In this study, blood contaminants levels, although age related for some of them, differed in the three groups (GBM, GVG and IMG) that emerged from the CA analysis. A higher percentage of the impaired group shared hunting and fishing areas near potentially contaminated sites. Therefore, public health interventions should also take into account spatial localisation of fishing and hunting areas considering that these could contribute to a differential exposure profile to environmental chemical within communities. Promoting TF consumption is essential but without knowledge of the frequency of food consumption, the type of TF eaten and the areas where people are hunting and fishing, "at risk" sub-groups within this vulnerable or sensitive population can be left apart. Therefore public health interventions should integrate as part of commonly recorded data, information on usage territory.

5.6.4 Limitations

Given the inability to CANOCO to manage missing data, 39 participants were excluded from the analyses. Missing information on fishing and hunting areas for young and older participants who receive TF from friends and family could weaken the association.

5.7 Conclusion

This statistical approach allowed distinguishing three groups, based on their neurofunctional performances; these performances were associated with different blood contaminant concentrations and profiles, according to low and high TF consumers' status and tend to be associated with a differential spatial usage of the territory. These findings could be helpful for public health practitioners to target, if needed, their interventions. Promoting a healthy and sustainable ecosystem as well as community health and quality of life is the foundation of public health interventions. Therefore, benefits of country food, economical, cultural, and environmental and aspect such as the usage of the territory must be integrated to enable practitioners to promote positive actions that will improve community well-being and health.

5.8 Acknowledgements

The authors want to thank warmly the community of Sheshatshiu for their participation and their welcome. Thanks to Innu Nation and Mani Ashini Health Clinic for their cooperation. Our acknowledgements are also sent to the members of COMERN network, especially Julie Charron and Cheryl Waddell. The first author has received training funds from the Northern Scientific Training Program (Department of Indian and Northern Affairs of Canada) and a scholarship from the COMERN network and the CIHR. The NSERC supported this study throughout the COMERN network. The CIHR (grant no. 65732) has also supported this study.

Table 1: Summary statistics of sociodemographic data.

Individual characteristics	Female (n=59) Median	Male (n=44) Median	Total (n=103) Median
Total age (years)	39.0	28.0	35.0
18-29 years old	23.5	23.0	---
30-39 years old	35.0	36.0	---
40-49 years old	42.5	44.0	---
50+ years old	60.0	56.0	---
School level (grade)	8.0	9.0	9.0
\$ Family income (\$K)	10 -14.9	10 -14.9	10 -14.9

Table 2: Percentage of diabetes and smoking habits.

Diabetes and smoking habits	Female (n=59) %	Male (n=44) %	Total (n=103) %
Diabetes (% yes)	22.0	15.9	19.4
0 cigarette (%)	17.2	15.9	16.7
1-10 cigarettes (%)	48.3	47.7	48.0
11 + cigarettes (%)	34.5	36.4	35.3

Table 3: Alcohol intake (g of alcohol/wk) and TF consumption (meals/year).

Alcohol intake and TF consumption	Female (n=59)		Male (n=44)		Total (n=103)	
	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median
Alcohol intake (g of alcohol/wk)	95.25 (139.24)	0	176.47 (191.65)	121.50	129.49 (167.43)	10.13
Fish (meals/year)	87.97 (255.70)	18.0	65.77 (184.51)	16.5	78.49 (227.27)	18.0
Game meat (meals/year)	301.46 (367.08)	183.0	221.74 (316.09)	148.0	267.85 (347.12)	168.0
Waterfowl (meals/year)	35.29 (54.36)	10.0	64.98 (126.81)	17.0	47.80 (92.75)	13
Berries (meals/year)	80.15 (210.17)	6.0	18.70 (48.63)	5.0	54.25 (165.16)	5.5

*: Statistical differences between genders by non-parametric Wilcoxon test ($p = 0.0244$).

Table 4: Blood metals $\mu\text{g/L}$ (mean (SD), median, range, and % of detection) for both genders.

Metals	Women (n=59)			Men (n=44)			LOD	% detected
	Mean (SD)	Median	Range	Mean (SD)	Median	Range		
THg	2.93 (3.29)	1.6	0.2 – 14.5	2.58 (3.53)	1.2	0.2 – 18.3	0.4	78.6
Cd	3.53 (1.93)	3.4	0.2 – 8.2	4.13 (2.25)	4.2	0.2 – 8.8	0.1	100
Pb	23.96 (16.28)	17.8	4.1 – 73.0	27.84 (14.64)	25.6	9.1 – 77.0	2.1	100
Mn	18.33 (5.37)	17.3	9.0 – 37.0	14.15 (4.69)	13.3	7.0 – 25.1	0.1	100
Se	181.54 (18.59)	179.0	148.0 – 225.0	193.95 (21.91)	193.0	152.0 – 272.0	8.0	100

: Statistical differences between genders for Mn and Se (non-parametric Wilcoxon respectively p-values = <0.0001 and 0.0041) and a tendency for Pb (Wilcoxon p-value = 0.0570).

Table 5: Blood PCBs and OCs µg/L (mean (SD)), median, range, % of detection and mean adjusted with total lipids µg/kg (SD)) for both genders.

PCBs congeners	Women (n=58)				Men (n=44)				LOD	% detecte d*
	Mean (SD)	Median	Range	Mean adjuste d ^s (SD)	Mean (SD)	Median	Range	Mean adjuste d ^s (SD)		
28-31	0.0732 (0.1222)	0.002	0.002 – 0.6522	13.01 (19.84)	0.0538 (0.1125)	0.002	0.002 – 0.4309	10.61 (22.65)	0.004	37.2
52	0.0494 (0.0847)	0.001	0.001 – 0.4348	8.74 (13.98)	0.0891 (0.1236)	0.001	0.001 – 0.5102	16.80 (25.61)	0.002	42.3
74	0.1348 (0.1734)	0.0969	0.001 – 0.8696	24.21 (27.48)	0.0989 (0.1582)	0.001	0.001 – 0.7893	15.16 (21.29)	0.002	63.5
99	0.0571 (0.1216)	0.001	0.001 – 0.6349	9.74 (20.11)	0.0613 (0.1172)	0.001	0.001 – 0.4409	10.68 (20.83)	0.002	39.4
105	0.0605 (0.1513)	0.001	0.001 – 0.6350	11.02 (26.29)	0.0648 (0.1918)	0.001	0.001 – 1.0025	13.06 (41.54)	0.002	22.6
118	0.1162 (0.1857)	0.001	0.001 – 0.7960	20.97 (32.51)	0.1140 (0.1786)	0.001	0.001 – 0.6024	21.98 (35.56)	0.002	49.6
128	0.0768 (0.1614)	0.001	0.001 – 0.8700	13.13 (24.07)	0.0754 (0.1300)	0.001	0.001 – 0.5013	14.32 (25.31)	0.002	35.0
138-158	0.2101 (0.1980)	0.1687	0.001 – 0.7940	38.58 (35.01)	0.1940 (0.1830)	0.1642	0.001 – 0.8556	35.64 (35.65)	0.002	77.6
153	0.7775 (0.8760)	0.3620	0.001 – 2.9762	137.46 (154.29)	1.0709 (1.2072)	0.5488	0.001 – 4.8501	186.65 (205.90)	0.002	87.6
156*	0.0207 (0.0655)	0.001	0.001 – 0.3560	3.61 (11.34)	0.0782 (0.1441)	0.001	0.001 – 0.5874	15.65 (27.76)	0.002	23.4
180	0.1007 (0.1748)	0.001	0.001 – 0.8044	19.22 (35.13)	0.1415 (0.2364)	0.001	0.001 – 0.7880	22.52 (37.88)	0.002	39.4
187	0.0862 (0.1685)	0.001	0.001 – 0.8803	15.51 (29.63)	0.1067 (0.1621)	0.001	0.001 – 0.5718	20.70 (33.60)	0.002	38.0

* : Statistical differences between genders for PCB 156 using non-parametric Wilcoxon (p-value = 0.0092).

Table 5 (continued)

OCs	Women (n=58)			Men (n=44)			LOD	% detected
	Mean (SD)	Median	Range	Mean adjusted d [§] (SD)	Mean (SD)	Median	Range	Mean adjusted d [§] (SD)
HCB	0.0552 (0.0821)	0.0001	0.0001 – 0.3968	9.93 (14.41)	0.0667 (0.0995)	0.0001	0.0001 – 0.3882	11.84 (16.82)
α-HCH	0.0349 (0.0776)	0.0002	0.0002 – 0.3709	6.87 (16.02)	0.0317 (0.0829)	0.0002	0.0002 – 0.4246	6.32 (17.04)
β-HCH	0.0534 (0.1251)	0.0002	0.0002 – 0.6660	10.76 (26.18)	0.1353 (0.2667)	0.0002	0.0002 – 0.9936	22.73 (42.68)
γ-HCH [*]	0.1302 (0.2559)	0.0001	0.0001 – 0.9990	24.76 (50.58)	0.0349 (0.1224)	0.0001	0.0001 – 0.5804	6.36 (22.11)
Heptachlor	0.0667 (0.1407)	0.0004	0.0004 – 0.6154	10.93 (22.97)	0.0998 (0.1506)	0.0004	0.0004 – 0.5136	16.46 (24.87)
Trans-nonachlor	0.0829 (0.1575)	0.0003	0.0003 – 0.8411	14.50 (27.60)	0.1071 (0.1745)	0.0003	0.0003 – 0.7156	18.00 (30.76)
DDT	0.6254 (0.5014)	0.4730	0.0003 – 2.5748	115.74 (97.90)	0.6568 (0.5817)	0.5051	0.0003 – 2.0934	116.28 (107.75)
DDE	1.8973 (2.0131)	1.3844	0.0001 – 9.9702	344.13 (348.78)	1.7413 (1.7140)	1.0559	0.0001 – 7.0238	286.82 (252.63)
DDD	0.1727 (0.2290)	0.1259	0.0004 – 1.4483	33.27 (47.50)	0.1781 (0.1924)	0.1195	0.0004 – 0.7584	30.40 (33.12)

^{*}: Statistical differences between genders for γ-HCH using non-parametric Wilcoxon (p-value = 0.0181).

[§]: IUPAC numbers

[§]: mean adjusted with plasma total lipids for 102 participants.

Table 6: Comparisons of mean responses (SD) of neurofunctional tests obtained in the canonical space for the GVG, GMG and IMG.

Groups	Mean test responses (SD) [*]
Good vision (n=17)	-23.444 (0.883) ^a
Good memory (n=41)	-25.436 (1.094) ^b
Impaired (n=45)	-28.419 (0.963) ^c

Analysis of variance ($p < 0.0001$) R^2 : 0.841 (R^2 adj: 0.838)

^{*}: Different letters indicate a significant difference. Comparisons for all pairs using Tukey-Kramer HSD ($p = 0.05$).

Table 7: Comparisons of mean responses (SD) of neurofunctional tests obtained in the canonical space for the GVG, GMG and IMG according to gender.

Groups	Men		Women		p-value
	Mean test responses (SD)	n	Mean test responses (SD)	n	
Good vision	-23.266 (1.236)	23	-23.672 (0.862)	18	0.3443
Good memory	-25.491 (0.5846)	8	-25.388 (1.120)	9	0.7728
Impaired	-28.368 (1.051)	13	-28.440 (0.942)	32	0.8217

*: $p < 0.05$ Wilcoxon test

Table 8: Mean ($\mu\text{g/L}$) \pm SD blood contaminants levels (log transformed) according to low and high TF consumers and each group.

Blood contaminants ($\mu\text{g/L}$)	Low consumers (≤ 230 TF meals/year)					
	GMG (n=14) (29.1 \pm 8.6 yrs old)	% detecte d	GVG (n=20) (26.1 \pm 6.4 yrs old)	% detecte d	IMG (n=15) (42.5 \pm 7.6 yrs old)	Noether p-value [§]
DDE	3.045 \pm 0.318	100	2.653 \pm 0.748	95.0	2.967 \pm 0.876	IMG > GVG
DDT	2.836 \pm 0.232	100	2.205 \pm 0.983	85.0	2.386 \pm 0.989	GMG > GVG
THg	2.773 \pm 0.447	57.1	2.906 \pm 0.553	65.0	3.292 \pm 0.424	IMG > GMG
						0.0026
Blood contaminants	High consumers (> 230 TF meals/year)					
	GMG (n=2) [†]	% detecte d	GVG (n=19) (29.7 \pm 7.3 yrs old)	% detecte d	IMG (n=29) (49.3 \pm 14.3 yrs old)	Wilcoxon p-value [§]
PCB 153	na	na	2.286 \pm 1.135	78.9	2.769 \pm 0.949	0.0395
PCB 138-158	na	na	1.392 \pm 1.039	52.6	2.150 \pm 0.778	0.0103
PCB 187	na	na	0.816 \pm 0.935	26.3	1.674 \pm 1.061	0.0099
PCB 180	na	na	0.607 \pm 0.795	15.8	1.681 \pm 1.067	0.0013
HCB	na	na	2.951 \pm 1.445	31.6	3.758 \pm 1.625	0.0455
DDE	na	na	2.905 \pm 0.390	100	3.362 \pm 0.425	0.0007
Cd	na	na	3.610 \pm 0.342	100	3.383 \pm 0.423	0.0349
THg	na	na	3.183 \pm 0.453	89.5	3.457 \pm 0.542	0.0376
						<0.0001

[†]: GMG: good memory group; GVG: good vision group; IMG: impaired group

[§]: Noether, Wilcoxon and ANCOVA p-values < 0.05.

[†]: Since the GMG of high consumers was composed of 2 participants, the analyses were performed without this group.

ns: Non-significant; na: Not applicable

^Φ: ANCOVA variables: age, groups, age – groups interaction.

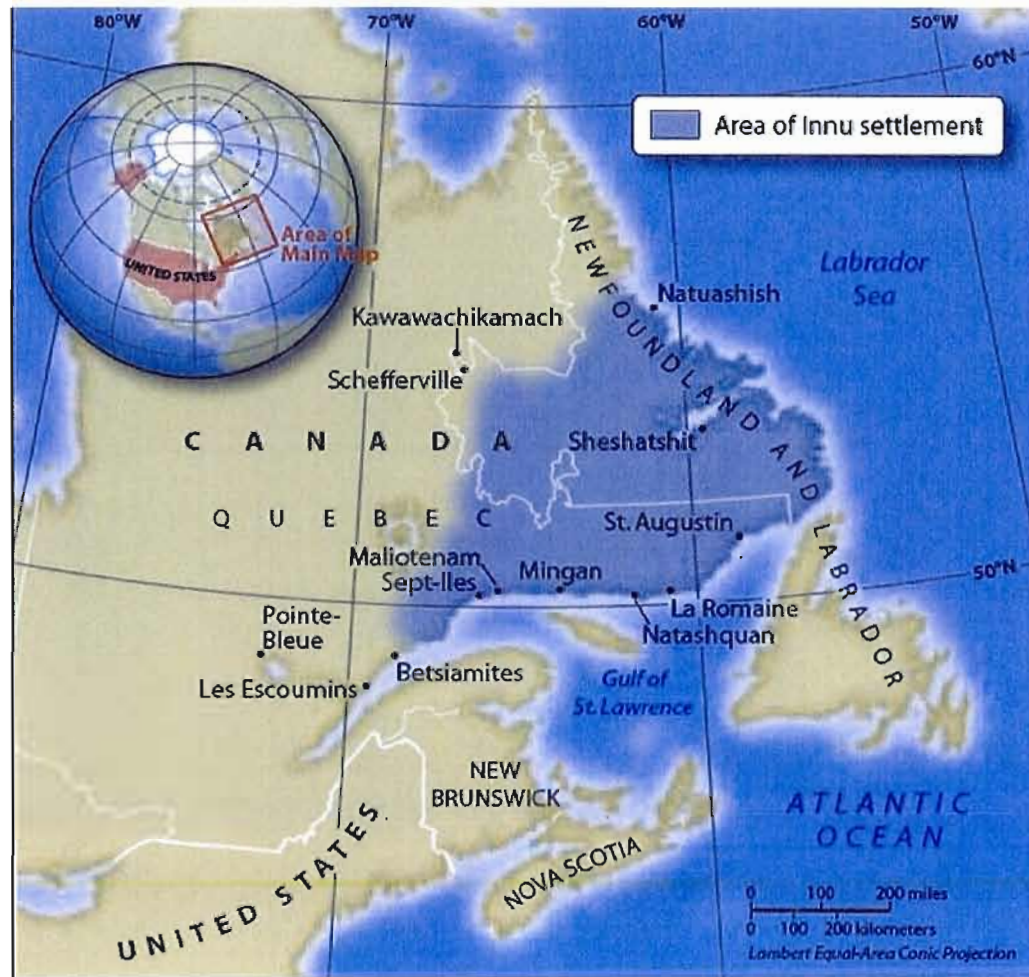


Figure 1: Location of Sheshatshiu (or Sheshatshit) within the Nitassinan territory (area of Innu settlement) (source: the M Factory® from the Smithsonian Institution website (http://forces.si.edu/arctic/02_04_03.html)).

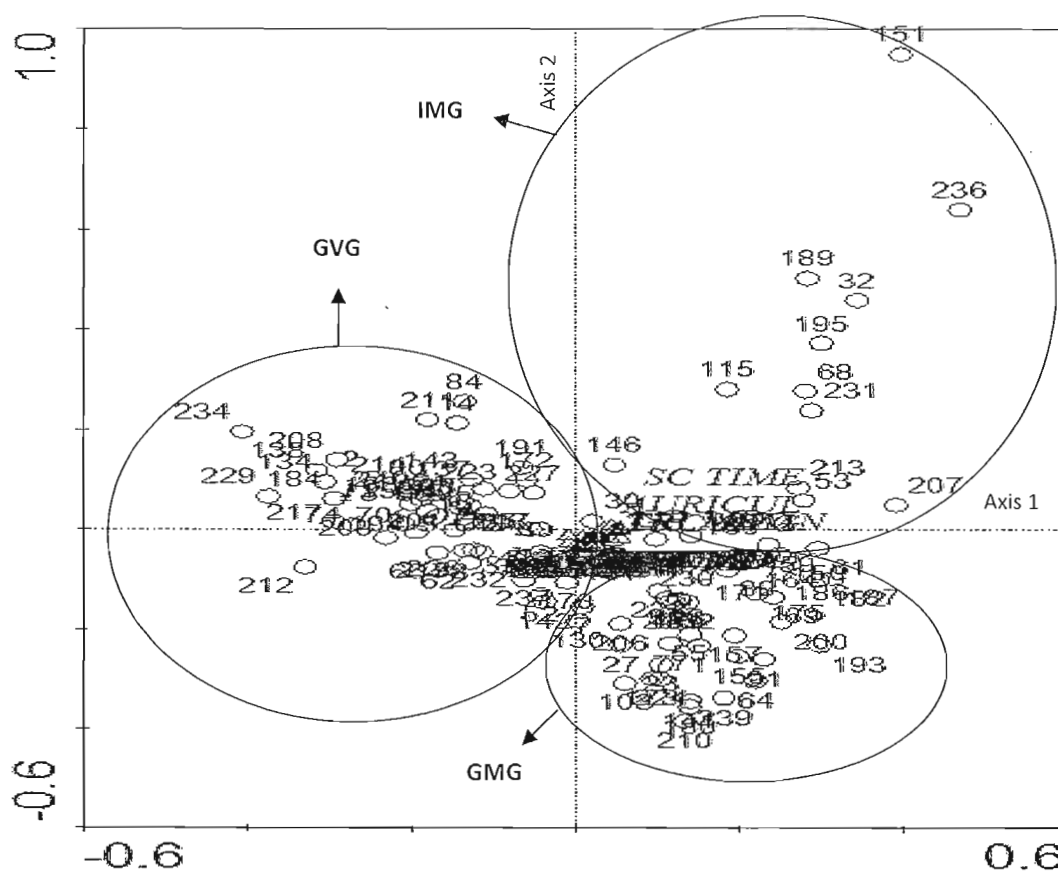


Figure 2: Ordination diagram showing the result of CA analysis where three different groups are obtained (GVG – good vision group; GMG – good memory group; IMG – impaired group).

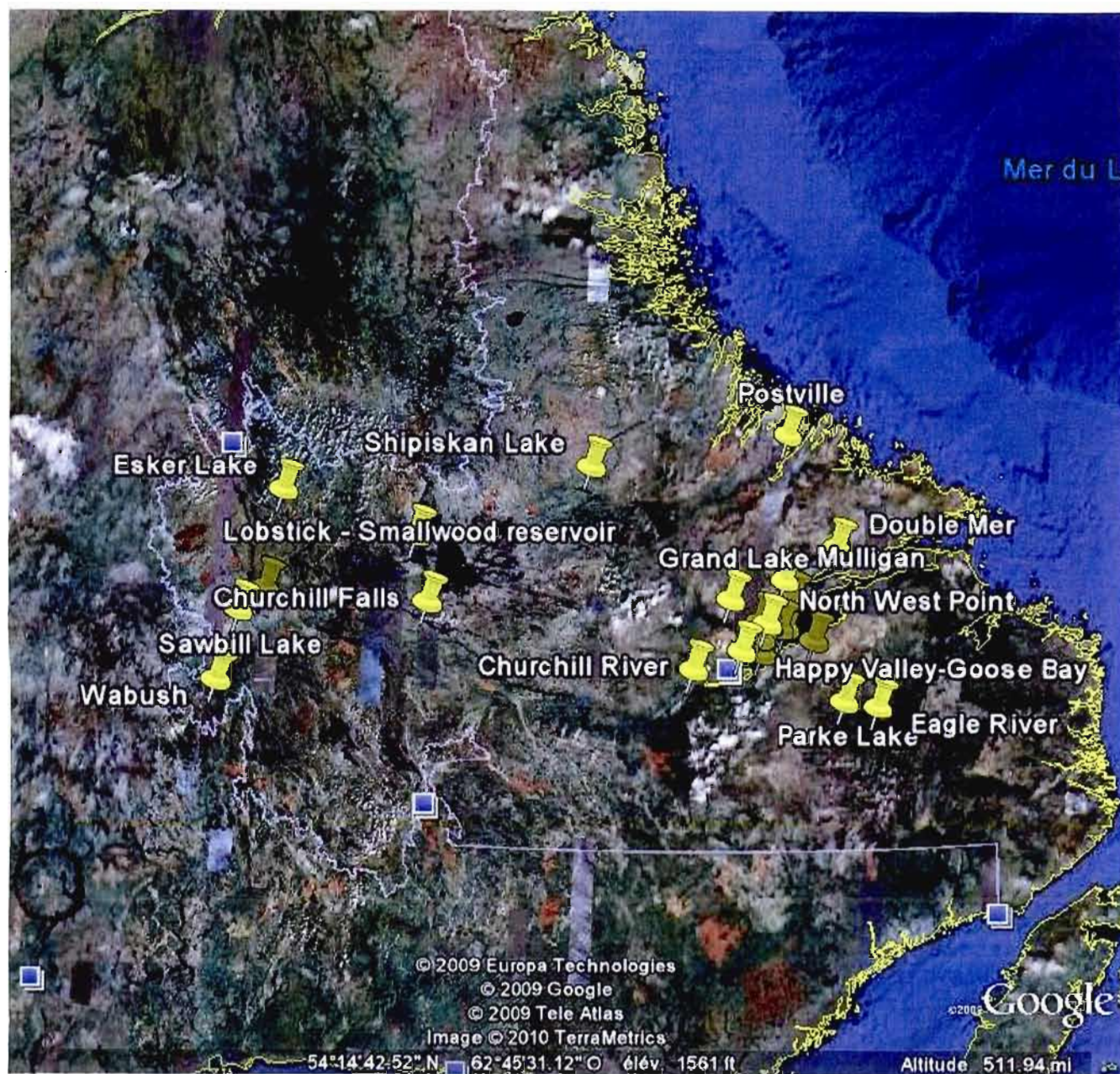


Figure 3a: Fishing and hunting areas located, in Nitassinan territory, obtained by Google Earth (www.earth.google.fr/).

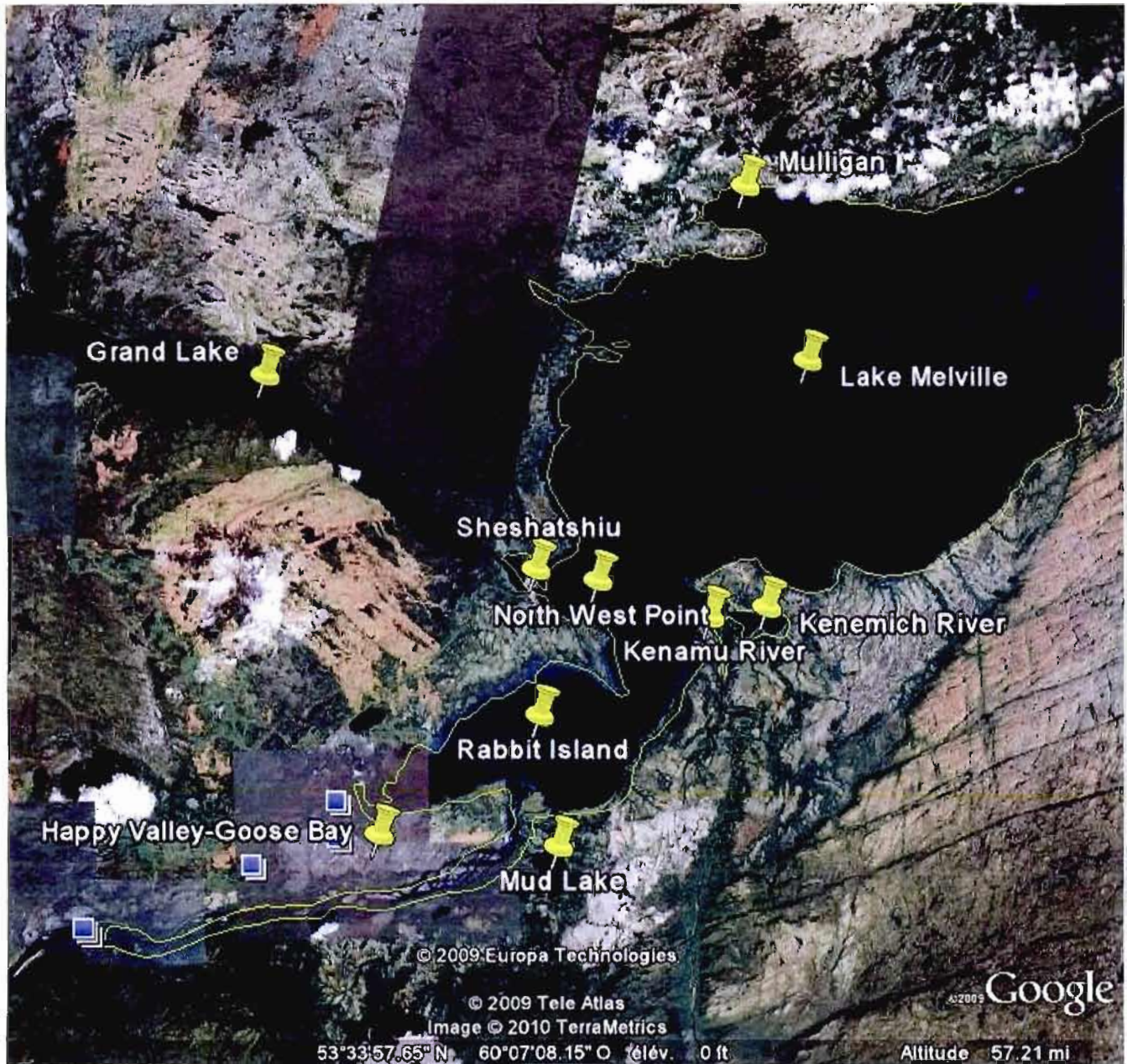


Figure 3b: Fishing and hunting areas located near Goose Bay, obtained by Google Earth (www.earth.google.fr/).

5.9 References

- Abelsohn A, Gibson BL, Sanborn MD, Weir E. 2002. Identifying and managing adverse environment health effects: 5. Persistent organic pollutants. *CMAJ* 166 (12):1549-54
- Arctic Monitoring and Assessment Program [AMAP]. 2003. AMAP assessment 2002: Human health in the Arctic. Arctic Monitoring and Assessment Programme, Oslo, Norway. Pp:137
- Ayotte P, Dewailly É, Ryan JJ, Bruneau S, Lebel G. 1997. PCBs and dioxin-like compounds in plasma of adult Inuit living in Nunavik (Arctic Quebec). *Chemosphere* 34 (5-7):1459-1468
- Baker J. 2008. Down on the farm. Toxic dump at Labrador airbase sparks environmental class action. *The Telegram* (Newfoundland and Labrador, Canada) www.thetelegram.com/index.cfm?sid=113453&sc=79 (last accessed January 2009)
- Braune BM, Malone BJ. 2006. Organochlorines and mercury in waterfowl harvested in Canada. *Environ Monit Assess.* 114:331-359
- Butler Walker J, Houseman J, Seddon L, McMullen E, Tofflemire K, Mills C, Corriveau A, Weber J-P, LeBlanc A, Walker, Donaldson SG, Van Oostdam J. 2006. Maternal and umbilical cord blood levels of mercury, lead, cadmium and essential trace elements in Arctic Canada. *Environ Res* 100:295-318
- Butler Walker J, Seddon L, McMullen E, Houseman J, Tofflemire K, Corriveau A, Weber J-P, Mills C, Smith S, Van Oostdam J. 2003. Organochlorine levels in

maternal and umbilical cord blood plasma in Arctic Canada. *Sci Total Environ* 302:27-52

Canadian Environmental Assessment Agency. 2008. Canadian Environmental Assessment *Registry*: 5 Wing Goose Bay remediation project. www.ceaa.gc.ca/050/Viewer_f.cfm?CEAR_ID=26393 (last accessed January 2009)

CBC news. 2004. Toxins from Goose Bay airbase may be spreading, DND warns. www.cbc.ca/canada/story/2004/08/30/nfld_pollution040830.html (last accessed January 2009)

Contaminated Sites Management Working Group. 2005. Taking action on federal contaminated sites: An environmental and economic priority. Progress on specific federal contaminated sites: Atlantic Provinces. www.ec.gc.ca/etad/csmwg/pub/taking_action/en/c10_e.html#s6 (last accessed January 2009)

Covaci A, Schepens P. 2001. Simplified method for determination of organochlorine pollutants in human serum by solid-phase disk extraction and gas chromatography. *Chemosphere* 43:439-447

Debes F, Budtz-Jørgensen E, Weihe P, White RF, Grandjean P. 2006. Impact of prenatal methylmercury exposure on neurobehavioral function at age 14 years. *Neurotoxicol Teratol* 28:536-547

Department of National Defence [DND]. 2001 The Distant Early Warning Line Clean up Project. <http://www.forces.gc.ca/site/news-nouvelles/view-news-afficher-nouvelles-eng.asp?id=205>

Department of National Defence [DND]. 2004 Goose Bay Clean-Up Strategy. <http://www.airforce.forces.gc.ca/5w-5e/nr-sp/index-eng.asp?cat=35&id=581>

- Després C, Lamoureux D, Beuter A. 2000. Standardization of a neuromotor test battery: The CATSYS System. *Neurotoxicology* 21: 725-736
- Driscoll CT, Han YJ, Chen CY, Evers DC, Fallon Lambert K, Holsen TM, Kamman NC and Munson RK. 2007. Mercury contamination in forest and freshwater ecosystems in the Northeastern United States. *Bioscience* 57(1):17-27
- Environment Canada. 2006. Pollutants: Persistent Organic Pollutants (POPs). <http://www.ec.gc.ca/cleanair-airpur/default.asp?lang=En&n=BCC0B44A-1> (last accessed January 2009)
- Evers DC, Han YJ, Driscoll CT, Kamman NC, Goodale W, Fallon Lambert K, Holsen TM, Clair TA, Butler T. 2007. Biological mercury hotspots in the Northeastern United States and Southern Canada. *BioScience* 57:29-43
- Faroon O, Jones D, De Rosa C. 2000. Effects of polychlorinated biphenyls on the nervous system. *Toxicol Ind Health* 16:305-333
- Gamberg M, Braune B, Davey E, Elkin B, Hoekstra PF, Kennedy D, Macdonald C, Muir D, Nirwal A, Wayland M, Zeeb B. 2005. Spatial and temporal trends of contaminants in terrestrial biota from the Canadian Arctic. *Sci Total Environ* 351-352:148-164
- Gauch, H.G. 1982. *Multivariate analysis in community ecology* (Cambridge studies in ecology 1). Cambridge University Press, New York, USA. 298p.
- Health Canada. 2008. Environmental and work health. Environmental contaminants. Vulnerable populations. <http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/contaminants/vulnerable/index-eng.php> (last accessed January 2009)
- Humphrey, H.E., Gardiner, J.C., Pandya, J.R., Sweeney, A.M., Gasior, D.M., McCaffrey, R.J., and Schantz, S.L. 2000. PCB congener profile in the serum of humans consuming Great Lakes fish. *Environ Health Perspect.* 108(2):167-172

- Hwang SA, Yang BZ, Fitzgerald EF, Bush B, Cook K. 2001. Fingerprinting PCB patterns among Mohawk women. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 11: 184-192
- Kinney A, Fitzgerald E, Hwang S, Bush B, Tarbell A. 1997. Human exposure to PCBs: Modeling and assessment of environmental concentrations on the Akwesasne Reservation. *Drug Chem Toxicol* 20(4):313-328
- Lebel J, Mergler D, Branches F, Lucotte M, Amorim M, Larribe F, Dolbec J. 1998. Neurotoxic effects of low-level methylmercury contamination in the Amazonian Basin.
- Legendre L. Legendre P. 1979. *Écologie numérique. Tome 2. La structure des données écologiques*. Presses de l'Université du Québec, Québec, Canada. 254p
- Lepš J, Šmilauer P. 2003. *Multivariate analysis of ecological data using CANOCO*. University Press, Cambridge, UK. 269p
- Muckle G, Ayotte P, Dewailly É, Jacobson SW, Jacobson JL. 2001. Prenatal Exposure of Northern Québec Inuit infants to environmental contaminants. *Environ Health Perspect* 109 (12):1291-9
- Muir DCG, Shearer RG, Van Oostdam J, Donaldson SG, Furgal C. 2005. Contaminants in Canadian arctic biota and implications for human health: conclusions and knowledge gaps. *Sci Total Environ* 351-352:539-546
- O'Halloran L. 2008. DND seeks community input. Officials field questions about environmental clean up at the 5-Wing Base. *The Labradorian*. <http://www.thelabradorian.ca/index.cfm?sid=111091&sc=437> (last accessed January 2009)

- Phillips DL, Pirkle JL, Burse VW, Bernert JT Jr, Henderson O, Needham LL. 1989. Chlorinated hydrocarbon levels in human serum: Effects of fasting and feeding. *Arch Environ Contam Toxicol* 18: 495-500
- Roegge CS, Schantz SL. 2006. Motor function following developmental exposure to PCBs and/or MEHG. *Neurotoxicol Teratol* 28:260-277
- Samson C, Pretty J. 2006. Environmental and health benefits of hunting lifestyles and diets for the Innu of Labrador. *Food Policy* 31:528-553
- Samson C, Wilson J, Mazower J. 1999. Canada's Tibet: the killing of the Innu. Survival International, United Kingdom. Pp.:27
- Schantz SL, Gardiner JC, Gasior DM, Sweeney AM, Humphrey HEB, McCaffrey RJ. 1999. Motor function in aging Great Lakes fisheaters. *Environmental Research Section A* 80: S46-S56
- Schantz SL, Gasior DM, Polverejan E, McCaffrey RJ, Sweeney AM, Humphrey HEB, Gardiner JC. 2001. Impairments of memory and learning in older adults exposed to polychlorinated biphenyls via consumption of Great Lakes fish. *Environ Health Perspect* 109:605-611
- Scruton, D.A. 1984. A survey of selected lakes in Labrador, with an assessment of lake status and sensitivity in relation to acid precipitation. Canadian *Technical Report of Fisheries and Aquatic Sciences*. No. 1296:115p.
- ter Braak CJF. 1994. Canonical community ordination. Part I: Basic theory and linear methods. *Ecoscience* 1(2):127-140
- ter Braak CJF. 1987. Ordination. Edited by Longman RHG, ter Braak CJF, van Tongeren OFR. In: *Data analysis in community and landscape ecology*. Pudoc, Wageningen, Netherlands. Pp.: 91-169

- Tsuji LSJ, Wainman BC, Martin ID, Weber J-P, Sutherland C, Liberda EN, Nieboer E. 2008. Elevated blood-lead levels in First Nation People of Northern Ontario Canada: Policy implications. *Bull Environ Contam Toxicol* 80:14-18
- Tsuji LSJ, Wainman BC, Martin ID, Weber J-P, Sutherland C and Nieboer E. 2006. Abandoned Mid-Canada Radar Line sites in the Western James region of Northern Ontario, Canada: A source of organochlorines for First Nations people? *Sci Total Environ* 370:425-466
- Van Oostdam J, Donaldson SG, Feeley M, Arnold D, Ayotte P, Bondy G, Chan L, Dewailly É, Furgal CM, Kuhnlein H, Loring E, Muckle G, Myles E, Receveur O, Tracy B, Gill U, Kalhok S. 2005. Human health implications of environmental contaminants on Arctic Canada: a review. *Science of the Total Environment* 351-352:165-246
- Van Oostdam J., Gilman A., Dewailly É., Usher, P., Wheatley B., Kuhnlein H., Neve S., Walker J., Tracy B., Feeley M., Jerome V. and Kwavnick, B. 1999. Human health implications of environmental contaminants in Arctic Canada: a review. *Sci. Total Environ.* 230: 1-82.

CONCLUSION GÉNÉRALE

Pour les Autochtones vivant au Canada, la NT représente bien plus qu'un simple apport nutritionnel. En plus de contenir effectivement des éléments nutritifs essentiels au maintien d'une bonne santé, la NT comble également des besoins indispensables au bien-être de leurs communautés. La NT et les activités qui lui sont reliées (chasse, pêche et cueillette) permettent de tisser des liens sociaux familiaux et communautaires, de préserver leurs traditions et une meilleure qualité de vie (d'un point de vue psychologique et physique) (Van Oostdam *et al.*, 1999; Samson et Pretty, 2006).

Par contre, l'environnement dans lequel ces communautés vivent et les ressources végétales et animales desquelles elles se nourrissent peuvent faire l'objet d'une contamination multiple. La pollution n'ayant pas de barrière, elle rejoint même les régions les plus éloignées des principales sources de contamination, par le biais de différents facteurs atmosphériques. Puisque plusieurs communautés autochtones ont conservé un certain mode de vie traditionnel (chasse, pêche et cueillette), elles peuvent être plus exposées à la pollution environnementale selon leur type d'alimentation. Les contaminants environnementaux ont été identifiés pour leur capacité d'induire des effets nocifs sur la santé animale et humaine (Safe, 1992; Abelsohn *et al.*, 2002; Carpenter, Arcaro and Spink, 2002; Dórea, 2008). Des problèmes neurofonctionnels, immunologiques, reproducteurs, endocriniens et immunologiques ont été répertoriés.

Afin de mieux comprendre les effets d'une exposition multiple chronique et à faibles niveaux aux contaminants environnementaux, une étude a été effectuée au Labrador, au sein d'une communauté innue, où le mode de vie traditionnel est encore fortement implanté. Cette étude a permis d'évaluer les impacts de ce type

d'exposition sur la santé d'une communauté adulte (hommes et femmes). Il s'agit d'une des premières études effectuée chez des adultes autochtones, hommes et femmes âgés de 18 à 85 ans, exposés à un cocktail de contaminants environnementaux à faibles niveaux, pour tenter d'évaluer les conséquences d'un point de vue neurofonctionnel. Chez cette communauté, tout comme plusieurs peuples des Premières Nations, les territoires de chasse et de pêche ont la particularité d'être exclusives à certains clans familiaux. Chaque famille, et ce depuis des générations, utilisent les mêmes territoires qui seront également transmis aux futures générations. Les différents lieux de chasse et de pêche sont dispersés à travers un immense territoire, appelé *Nitassinan*. Le Nitassinan (signifiant Notre Terre) constitue le territoire ancestral des communautés innues du Québec et du Labrador et totalise plus de 570 000 km². À l'intérieur de ce territoire immense, les concentrations et les profils de contaminants présents dans l'environnement et à travers les ressources animales, sont probablement différents et par le fait même, les membres de la communauté risquent de l'être également, de par leurs lieux de chasse et pêche respectifs.

Pour évaluer les risques à la santé suite aux expositions environnementales multiples, plusieurs outils de collectes d'information ont été employés. Dans un premier temps, des questionnaires alimentaires (FFQ et 24HRQ) ont été administrés pour dresser un portrait détaillé de leur consommation traditionnelle et non-traditionnelle. Les FFQ ont permis de détailler pour une année complète, leurs fréquences de consommation (NT et NS) et les 24HRQ ont pour leur part quantifiés les apports nutritionnels provenant de leur alimentation. Dans un deuxième temps, des tests neurofonctionnels ont été administrés dans le but d'évaluer certaines fonctions du système moteur, sensoriel et cognitif. L'emploi de ces tests permettait de vérifier si des altérations précoces à la santé de cette communauté étaient apparues, à l'aide d'outils sensibles et spécifiques face à des expositions à des composés neurotoxiques. Dans un troisième temps, des prises de sang et des mèches de cheveux ont été prélevés pour mesurer les niveaux de certains métaux

et de polluants organiques persistants. Ces échantillons ont permis de vérifier l'impact de la relation entre l'exposition à ces contaminants (principalement via l'alimentation) et les performances neurofonctionnelles des membres de la communauté.

Pour tenir compte de l'exposition environnementale multiple à faibles niveaux et de l'immensité du territoire qui pourrait être un facteur amenant des différences dans les profils et les concentrations des polluants chez certaines personnes, l'ordination a été employée comme technique d'analyse statistique à l'aide du logiciel CANOCO. Contrairement à la régression, l'ordination permet d'analyser conjointement les niveaux de contaminants environnementaux et l'ensemble des différentes réponses aux tests neurofonctionnels pour obtenir une vision globale des résultats. Les principes de l'ordination sont de situer dans l'espace les individus en fonction de leur similitude (ou dissemblance) par rapport aux résultats des tests neurocomportementaux, où toutes les variables sont prises en considération en même temps. Plus spécifiquement, des analyses de correspondance (CA) et des analyses de correspondance canonique (CCA) ont été effectuées. La CA, aussi connue sous le nom de la réciprocité des moyennes, permet de maximiser la correspondance entre les individus et les résultats obtenus aux tests neurocomportementaux (Jongman, 1987; Lepš et Šmilauer, 2003). En ce qui a trait à la CCA, il s'agit d'une union entre la CA et la régression. Comme la CA, la CCA cherche à maximiser la corrélation entre les individus et les tests neurocomportementaux. Par contre, les données des tests neurocomportementaux sont contraintes (ou forcées) par les variables environnementales (contaminants sanguins) en tenant compte également des variables confondantes, c'est-à-dire, les données sociodémographiques. Avec le logiciel CANOCO, il est possible de tester statistiquement l'importance des régressions (CCA) par des tests de permutations de Monte Carlo, dans le but d'identifier quelles variables environnementales expliquent le mieux la distribution des résultats des tests neurocomportementaux.

(Lepš et Šmilauer, 2003). La CA a été utilisée pour analyser les résultats de l'article 4 (chapitre V), alors que la CCA a été employée au niveau de l'article 3 (chapitre IV). Les résultats majeurs de cette étude ont été présentés sous quatre articles scientifiques. Le chapitre II, portait sur la consommation de poissons en lien avec les niveaux de Hg dans les cheveux chez trois communautés consommatrices de poissons (dont la communauté innue de Sheshatshiu). Cette étude a permis de vérifier la validité de l'emploi de mèches de cheveux à titre de bioindicateur de la consommation de poissons. Avec des analyses de simulations basés sur le modèle du *National Research Council* (2000), les résultats ont permis d'observer des différences importantes entre les résultats obtenus et attendus, au sein de la population autochtone. En tenant compte de leur consommation de poissons (fréquence et taille de la portion) et couplé avec les concentrations de Hg retrouvés dans les poissons consommés par cette communauté, les niveaux de Hg mesurés dans leurs cheveux étaient 10 fois inférieurs aux valeurs obtenues suivant la simulation. Ces écarts n'ont pas été retrouvés chez les deux autres populations étudiées (non-autochtones). Pour tenter d'expliquer ces résultats, des hypothèses ont été proposées, telles que des différences touchant la nature du cheveu, les taux d'assimilation ou d'excrétion du Hg qui pourraient être différents chez certaines populations et finalement la combinaison de certains composés alimentaires présents dans leur NT qui pourraient induire une assimilation différentielle du Hg. D'autres études plus approfondies pourraient permettre de mieux saisir l'importance de ces résultats basés sur une seule saison d'échantillonnage au sein des communautés autochtones et pourraient remettre en question la simple utilisation des bioindicateurs (niveaux de Hg mesurés dans les cheveux ou dans le sang) comme outil d'exposition. Il est nécessaire d'évaluer l'exposition environnementale depuis sa source principale, c'est-à-dire la consommation de poissons (surtout dans le cas du Hg), afin de mieux comprendre les liens qui existent entre la consommation et l'exposition. Un profil de consommation détaillé permet de définir 1) les espèces consommées, 2) les fréquences et les portions consommées 3) les différents lieux de pêche.

Le chapitre III, faisant référence au profil de consommation alimentaire des Innus de Sheshatshiu et les bienfaits de la NT selon les apports de référence et l'IMC, a permis de confirmer que les Innus sont effectivement de grands consommateurs de NT. Les aînés consommant significativement plus de NT comparativement aux plus jeunes. De plus, cette étude semble démontrer qu'une consommation élevée en NT combinée à une faible consommation en NS soient reliées à un IMC plus faible. Par conséquent, les services de santé devraient soutenir, au sein de cette communauté, l'importance de la consommation de NT en lien avec une faible consommation de NS. Cette NS doit par contre être ciblée, afin de fournir les éléments essentiels tels que les fibres alimentaires, le calcium, l'acide folique et certaines vitamines manquants ou trouvés à des niveaux relativement faibles dans l'alimentation traditionnelle. Les activités de chasse et de pêche étant bénéfiques à plusieurs niveaux (nutritionnel, physique, socio-économique et culturel), il importe de partager ces informations et promouvoir la consommation de NT en ciblant une diminution des risques de développer des maladies liés aux mauvaises habitudes de vie.

Le chapitre IV, présentait les impacts d'une exposition multiple à de faibles niveaux de contaminants environnementaux sur les performances neurofonctionnelles chez des adultes d'origine autochtone. Les résultats ont démontré que certaines performances motrices, sensorielles et cognitives étaient diminuées de façon significative par certains contaminants environnementaux. Les trois systèmes évalués étaient associés à des profils de contaminants différents. De plus, en utilisant la CCA, certains contaminants, même ceux étant plus faiblement détectés dans l'ensemble de l'échantillon mais plus importants dans certains sous-groupes ("cluster"), ont été associés à certaines performances neurofonctionnelles démontrant ainsi l'importance de tenir compte de l'exposition environnementale dans un ensemble inséparable sur des effets potentiels au système nerveux, plutôt que d'analyser les relations un contaminant à la fois sur les tests évalués.

Les résultats présentés au chapitre V ont démontré qu'en intégrant les données de façon globale, il est permis d'observer des différences dans les performances neurofonctionnelles. C'est ainsi que trois groupes se sont formés selon leurs réponses aux tests administrés (groupe bonne mémoire (GBM); groupe bonne vision (GVG) et groupe avec difficultés (IMG). Dans le but d'évaluer si les profils de contaminants étaient différents entre les trois groupes, les participants ont été classés selon leur type de consommation de nourriture traditionnelle (faibles versus grands consommateurs). La plupart des résultats confirment que le groupe IMG avait des niveaux de contaminants significativement plus élevés que les deux autres groupes (GBM et GVG). De plus, en comparant les profils de contaminants entre les faibles et les grands consommateurs de NT, il est permis de visualiser que seuls les grands consommateurs de NT présentaient des niveaux significatifs de congénères de BPC entre les deux seuls groupes analysés; GVG et IMG. Une investigation plus poussée a été entreprise, afin de mieux comprendre quel est ou quels sont les liens pouvant exister auprès du groupe IMG, celui présentant les moins bonnes performances aux tests neurofonctionnels. En procédant aux analyses des lieux familiaux de chasse et de pêche, certaines zones ont pu être reliées à certains participants du groupe IMG. À l'intérieur de ces zones, des infrastructures militaires (désuètes ou toujours en action) ont été ciblées par différentes sources médiatiques et scientifiques relatant des déversements de métaux lourds et de pesticides organochlorés dans l'eau et le sol. Par cette étude, l'analyse de correspondance a permis de bien saisir l'importance des lieux de chasse et pêche, dans un contexte d'exposition environnementale multiple et auprès d'une communauté jugée vulnérable de par leurs modes de vie, en faisant éclater les différences dans les réponses aux tests neurofonctionnels.

Cette recherche a démontré l'importance d'une approche écosystémique ou écosanté. Pour assurer un écosystème durable et en santé, les facteurs économiques, environnementaux et communautaires, doivent être intégrés afin de promouvoir des actions positives sur l'environnement visant l'amélioration du bien-

être et la santé des communautés (Lebel, 2003). Cette approche intégrant des chercheurs, des membres de la communauté et des décideurs est basée sur des prémisses de transdisciplinarité visant une compréhension globale de la problématique (Lebel, 2003). Pour cette étude, la participation communautaire et la collaboration des co-chercheurs Innus ont été la clé du succès. L'intégration des co-chercheurs Innus, et la formation d'un lien de confiance avec ces derniers, dès les débuts du projet, ont facilité 1) l'intégration de l'équipe de recherche au sein de la communauté, 2) le choix des tests appropriés et convenables pour la communauté, 3), la collecte et la fiabilité des données, et 4) une forte participation des membres de la communauté. L'ensemble de la communauté et leurs représentants ont été proactifs et ont démontré un intérêt et un engagement croissant tout au long de cette étude. De plus, l'emploi de l'approche écosystémique vise l'appropriation des résultats par la communauté. C'est-à-dire que si des changements doivent être apportés, que ce soit au niveau de l'alimentation, des habitudes de pêche ou à tout autre niveau, ceux-ci doivent provenir de la population, puisqu'elle aura à vivre avec ces transformations qui pourraient quelque peu modifier leurs comportements et habitudes de vie. C'est dans cette optique, que tout au long de ce projet qui s'est échelonné sur plusieurs années, des retours de résultats individuels et collectifs ainsi que des ateliers d'information communautaires ont été organisés et auxquels plusieurs centaines de personnes ont participé. L'annexe A présente une première mise en commun des réflexions de l'équipe qui a tenté d'instaurer les assises de notre approche. Le développement d'interventions doit se faire, selon les besoins spécifiques reliés au genre et aux générations pour permettre une pérennité. Une approche similaire a aussi été utilisée ou proposée dans d'autres études (Sistili *et al.*, 2006; Suk *et al.*, 2004; Odland *et al.*, 2003).

Les résultats obtenus jusqu'à présent ont été les premiers à documenter les effets du mercure et autres contaminants environnementaux (métaux et polluants organiques persistants) auprès d'une population adulte innue du Labrador. Les résultats produits par cette étude seront utiles pour la communauté autochtone

participante. Les informations recueillies pourront guider les intervenants locaux à monter un plan d'intervention, d'éducation et de gestion des ressources en combinant le savoir local ainsi que les données scientifiques générées par cette étude. D'un autre côté, les résultats serviront à la communauté scientifique qui s'intéresse à la problématique du mercure et autres contaminants environnementaux ainsi qu'aux effets possibles chez les Premières Nations. Mais de façon plus importante, les données ont permis de visualiser qu'à l'intérieur même d'une population jugée vulnérable, de par leurs pratiques de chasse et de pêche et leur mode de vie traditionnel, des sous-groupes peuvent se former de par leurs zones de chasse et de pêche et ainsi être plus exposés et démontrer des performances neurofonctionnelles altérées. Ces résultats démontrent par le fait même l'utilité de l'analyse de correspondance, dans un contexte d'exploration des effets sur les performances neurofonctionnelles, d'une exposition environnementale complexe à faibles niveaux. Par cette technique statistique, il a été permis de découvrir qu'à l'intérieur de notre échantillon, trois groupes distincts, basés sur les résultats individuels aux tests ainsi que sur les expositions, ont émergé. Ces groupes présentaient des profils et niveaux d'exposition différents. Puisque les lieux de chasse et pêche ont été répertoriés, il a été possible de relier certaines zones possiblement plus contaminées à cause, possiblement, des infrastructures militaires basées dans les environs, au groupe présentant les moins bonnes performances aux tests neurofonctionnels. Au niveau de la santé publique, ces résultats pourront être utilisés pour raffiner les futures interventions, étant donné que l'utilisation du territoire ancestral propose des profils de contamination différents. De plus, avec des analyses plus poussées, des alternatives pourront être proposées à certaines familles en lien avec leurs habitudes de chasse et de pêche.

ANNEXE A

HARMONIZATION OF MERCURY MEASUREMENTS METHODS AND MODELS TO ASSESS SOURCE-RECEPTOR IMPACT ON AIR-QUALITY AND HUMAN HEALTH

N. Pirrone and K.R. Mahaffey eds; Springer publisher (2005)

Chapter 19

DYNAMICS OF MERCURY POLLUTION ON REGIONAL AND GLOBAL SCALES

**Marc Lucotte¹, René Canuel¹, Sylvie Boucher de Grosbois^{1,2}, Paul Arp³,
Charlie Ritchie³, Donna Mergler^{1,2}, Laurie Chan⁵, Laura Atikessé^{1,2}, Marc
Amyot⁴, Martha J. Robertson⁶ and Robin Anderson⁶**

¹ COMERN, Institute of Environmental Sciences, Université du Québec à Montréal, C.P. 8888, Succursale Centre-ville, Montréal (Québec), Canada, H3C 3P8.

² COMERN, CINBIOSE, Université du Québec à Montréal, C.P. 8888, Succursale Centre-ville, Montréal (Québec), Canada, H3C 3P8.

³ COMERN, Faculty of Forestry and Environmental Management, University of New Brunswick in Fredericton, 28 Dineen Drive, P.O.Box 44555, Fredericton (New Brunswick), Canada E3B 6C2.

⁴ COMERN, Department of Biology, Université de Montréal, C.P. 6128, Succursale Centre-ville, Pavillon Marie-Victorin, Montréal (Québec) Canada, H3C 3J7.

⁵ COMERN, Center for Indigenous People's Nutrition and Environment, McGill University, 845 Sherbrooke St. West, Montréal (Québec) Canada, H3A 2T6

⁶ COMERN, Fisheries and Oceans Canada – Northwest Atlantic Fisheries Centre; St. Johns (Newfoundland) Canada, A1C 5X1

Abstract

This text resumes the learning on Hg behavior acquired through development of an ambitious and innovative research plan, undertaken by the Canadian Collaborative Mercury Research Network (COMERN). This action is built around multifaceted regional case studies which include scientific assessments, communications and education respecting impacts on human health and the environment, including the integration of direct inputs from local, knowledgeable populations. Lake environments located in distinct parts of Eastern Canada were put under scrutiny, in order to: 1) describe and compare Hg pathways, in the environment, and its accumulation in edible fish species; 2) assess and compare exposure levels (and related health impacts) of populations exploiting aquatic resources; 3) state on health risks/health benefits related to fish consumption in specific regional contexts. The main conclusions arising from this large-scale comparative study are: 1) Human constituent, composing part of the vulnerability the ecosystems to Hg, can be the most important factor setting respective communities exposure level to this contaminant; 2) Populations, through their actions/culture/traditions, can improve the quality of the environment they enjoy and exploit through sustainable management strategies; 3) Human response to the stress imposed by exposure to Hg can also differ among groups. Then, one major difficulty arising from our work lies in the identification of critical areas where intervention facing the Hg threat should be undertaken.

I. Introduction

It has been decades now since the international scientific community initially raised the issue of mercury (Hg) contamination in the global environment. The presence of Hg in ecosystems is ubiquitous, even in the absence of local/regional contamination point sources. Almost all fish consumers (occasional or frequent) are exposed to this contaminant. Governments of the industrialized countries have invested considerable financial and human resources, in order to better understand the biogeochemical behavior and cycling of Hg and its impacts on the health of populations. Indeed, our knowledge of the sources and fate of this pollutant has greatly evolved since these early reports. Numerous protocols, technical documents, epidemiological and clinical studies, detailing precise aspects of the Hg cycle have been published. However, given the complexity of environmental processes leading to the accumulation of Hg in fish tissue, and the relative importance of fish as a protein source among communities, most available literature fails to fully evaluate the level of risk to health (and/or the health benefits related to fish consumption) encountered by fish consumers in their day-to-day life.

This paper presents the learning acquired through a wide-scale integrated study of the mercury (Hg) pathways in lake environments of three distinct regions located in Eastern Canada: Lake St. Pierre (LSP), Labrador (Lab), and Abitibi (Ab). This research was accomplished by a multi-disciplinary team of researchers assembled under the auspice of the Collaborative Mercury Research Network (COMERN), a major Canadian initiative supported by numerous universities and government agencies throughout the country. The prime focus of the study was to link human exposure to Hg with particular local/regional environmental and socio-economic characteristics and settings.

Two conditions must co-occur to define a situation where higher Hg exposure can be identified for populations/sub-populations/groups:

- Frequent fish consumption;
- Mercury levels of concern in the edible fish resource.

Thus, specific scientific objectives of the study were constructed to verify the occurrence of such situations by:

- 1) Describing and comparing Hg pathways, from its loading in the environment, its transfer to aquatic food webs and accumulation in edible fish species;
- 2) Assessing and comparing exposure levels (and related health impacts) of populations exploiting aquatic resources, in response to tradition, economic dependency or simply entertainment, and to state on health risks/health benefits related to fish consumption in specific regional contexts.

II. Description of the sites of study

Lake St. Pierre is a huge fluvial lake located in the St. Lawrence (Qc) waterway, which drains the watershed of the Great Lakes (Table 1). The lake's primary catchment is impacted by heavy industrial development and agricultural practices. The lakeshores are rather densely populated and its abundant fish resources, organized in a complex

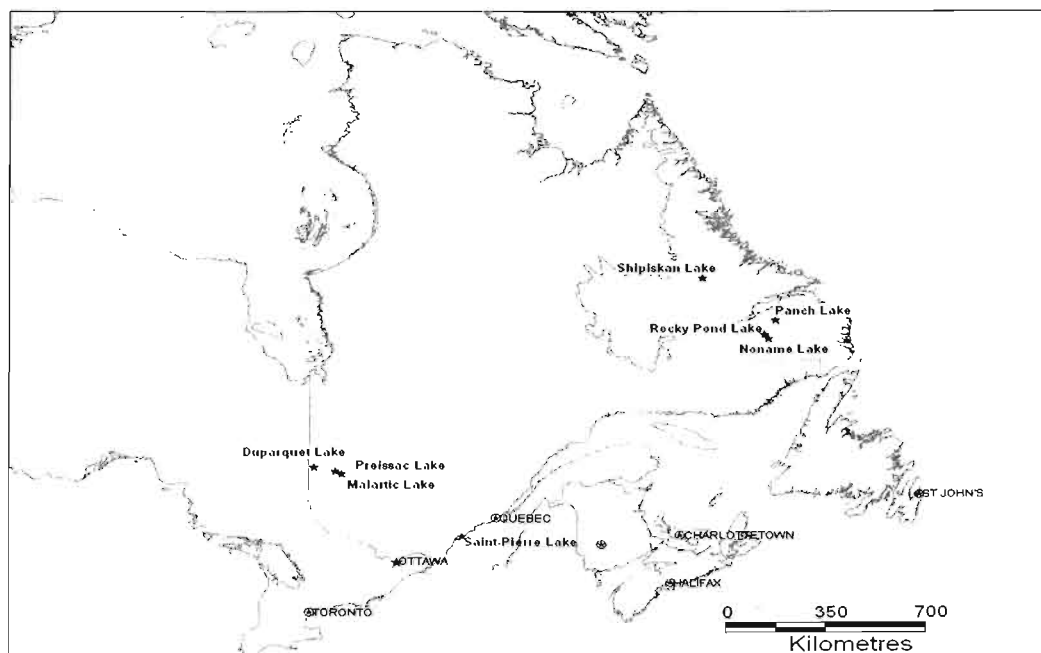


Figure 1: Localization

food web, support an important commercial harvest. Lake St. Pierre shores also exhibit a large and unique wetland ecosystem, being recognized as such by UNESCO (Biosphere reserve). Lakes of the Abitibi and Labrador regions are located in remote areas of the Boreal forest. These lakes were selected as they are fished by local population, either for subsistence (Labrador) or recreation (Abitibi).

The three lakes of Abitibi are larger than those of Labrador, subject to low to moderate agricultural activity, and the surrounding population is restricted to sparse and small villages, whereas the four Labrador lakes are hardly accessible and exempt from immediate anthropogenic impacts. The somewhat simple fish population structure in Labrador lakes is dominated by salmonids while Lake St. Pierre and Abitibi lakes are rather inhabited by persids.

III. Results

Community groups were assembled in three regions to share their knowledge and to actively participate in: (1) elaborating and realizing the research plan; (2) identifying sampling sites actually used by fishers; (3) describing the local environmental characteristics; (4) sampling and measuring Hg levels in the different ecosystem compartments; (5) describing local fishing habits and fishing pressure; (6) gathering dietary, social, economic and cultural information (7) evaluating human exposure through indicators (hair and blood); (8) choosing and applying neuro-functional tests to monitor early health alterations, and (9) transmitting acquired knowledge within the community.

Lakes under study								
	Malarctic	Duparquet	Preissac	Noname	Panch	Rocky pond	Shipiskan	St. Pierre
Region	Abitibi	Abitibi	Abitibi	Labrador	Labrador	Labrador	Labrador	St. Lawrence
Longitude	78,10	79,28	78,37	59,39	59,02	59,58	62,26	72,65
Latitude	48,35	48,41	48,38	52,69	53,27	52,49	54,64	46,25
Lake area (ha)	11440	4847	8251	2743	1407	621	1721	31130
Watershed area (10 ³ ha)	307,1	172,4	99,4	36,2	131,4	30,7	360,4	75050
Mean slope (%)	3,00	5,24	1,06	2,73	5,08	2,43	3,70	2,3*
Ratio lake/watershed	27	36	12	13	93	50	209	2411*
Wetland area (% watershed)	8	3	5	NA	NA	14	NA	1*
Exploitation	Sportfishing	Sportfishing	Sportfishing	Subsistence	Subsistence	Subsistence	Subsistence	Sports Commercial
Agriculture (% watershed)	3	1	1	0	0	0	0	27
Forestry (% watershed)	3	7	2	0	0	0	0	60
Population density (nb/km2)	1 to 9,9	1 to 9,9	1 to 9,9	0 to 0,9	0 to 0,9	0 to 0,9	0 to 0,9	10 to 69,9
Ethnic groups	Caucasian, First Nations	Caucasian, First Nations	Caucasian, First Nations	Innu	Innu	Innu	Innu	Caucasian

TABLE 1: Description of lake environments

* Lake St. Pierre primary catchment

A total of close to 400 participants representing sports fishers of the Lake St. Pierre area, anglers from the Abitibi region and Innu representatives of the community of Sheshatshiu (Labrador) brought their invaluable contribution to the study. This study yielded numerous results. Only those relevant to the scope of the present paper are presented here.

III.1. Environmental characteristics

A wide variety of physico-chemical parameters were measured at different frequencies in the water column of the selected lakes, over a period of two years. These measurements were intended to describe and understand the relative methylation potential of the lake ecosystems, according to conventional environmental descriptors, including estimations of the different sources of Hg loadings and distribution in the lakes. Results are presented in Table 2.

Trophic status: The available assemblage of physico-chemical data for the three regions indicate that lakes of the Labrador region are clear water oligotrophic aquatic ecosystems, compared to the colored humic waters of the Abitibi region, and the more eutrophic Lake St. Pierre. These differences are most likely attributable to the respective vegetation coverage and land use of the lake watersheds in the three regions.

Mercury loadings: Lake St. Pierre exhibits high particulate suspended material content and conductivity, probably following agricultural practices and soil erosion. This particle loading also carries a significant amount of Hg to the lake, mainly through the Yamaska and St. François Rivers, which drain lands heavily perturbed by agriculture. Elsewhere, Hg loadings in Abitibi and Labrador come mainly from atmospheric source, considering the absence of local Hg point source, and the low level of usage of the watersheds. Data from the Mercury Deposition Network (NADP-

MDN, 2004) suggest that the levels of atmospheric loadings in the two regions are comparable. Likewise, Hg measurements in water do not differ significantly within the three regions.

Lakes under study									
	Malartic	Duparquet	Preissac	Noname	Panch	Rocky Pond	Shipiskan	St. Pierre	
Region	Abitibi	Abitibi	Abitibi	Labrador	Labrador	Labrador	Labrador	St. Lawrence	
Water color (Pt mg/L)	83,7	58,5	58,5	5,9	1,7	6,3	2,1	50,1	
PO4 ($\mu\text{mol / l -- P}$)	0,66	0,68	0,44	NA	NA	NA	NA	1,48	
DOC (ppm -- C)	10,86	10,92	9,05	NA	NA	NA	NA	7,67	
Dissolved Hg (ng/L)	1,19	1,67	0,75	2,8	2,2	2,7	2,2	1,10	
pH	7,0	7,4	7,1	5,8	6,0	5,9	6,3	7,6	
Conductivity ($\mu\text{S/cm}$)	85,99	95,45	110,00	16,52	NA	18,00	35,92	317,24	
SPM (mg/L)	11,85	11,58	3,65	1,55	0,21	0,93	0,14	18,61	
Hg SPM (ppb)	116,50	349,70	155,20	NA	NA	NA	NA	548,33	
Chlorophyll a	3,07	4,52	3,16	2,68	0,82	1,94	0,67	NA	
Atmospheric loadings ($\mu\text{g Hg/m}^2\text{/an}$)*	5		5						4,1

TABLE 2: Biogeochemical characteristics of lakes

* Data on yearly wet deposition from the Mercury Deposition Network; closest station: Lab: Newfoundland; Ab and LSP: St-Anicet.

III.2. Mercury levels in fish resources

Fish sampling was concurrently conducted in the three regions with the assistance of local human resources and knowledge. Results are presented in Table 3.

Mercury levels in fish of similar trophic level from the Abitibi and Labrador regions are fairly similar. As it could be expected, Hg levels in predator species are higher in the three regions. However, Hg levels in top predator northern pike are about twice lower in Lake St. Pierre than in specimens captured in the other two regions. Similarly, Hg levels in piscivorous walleye from Abitibi are significantly higher (ranging from 2 to 4 times) than those of Lake St. Pierre. The highest standardized Hg values were monitored among the lake trout populations of Labrador, while the commonly consumed yellow perch (Lake St. Pierre), Atlantic salmon and brook trout (Labrador) contain lower Hg levels

Region	Lakes	Species	Hg levels ¹ (ppm)	Proportion of total fish meals from the regions	Food web structure
Labrador	Data combined	Atlantic Salmon ²	0.01	100 %	Salmonidae Simple
		Lake Trout	0.67		
		Lake Whitefish	0.18		
		Northern Pike	0.03		
		Smelt ²	0.22		
		Brook Trout	0.05		
Abitibi	Preissac	Walleye	0.32	47,8% ³ Other sources : Tuna : 7,2% Freshwater fish:11,7% Marine fish : 35,3% Seafood: <1%	Persidae Simple
		Sauger	0.85		
		Northern Pike	0.45		
	Duparquet	Walleye	0.45		
		Sauger	0.43		
		Northern Pike	0.45		
	Malartic	Walleye	0.79		
		Sauger	0.47		
		Northern Pike	ND		
St. Lawrence	St. Pierre	Walleye	0.17	44% ³ Other sources : Tuna : 4,9% Freshwater fish:11,7% Marine fish : 24,4% Seafood:15%	Persidae Complex
		Sauger	0.21		
		Northern Pike	0.16		
		Yellow Perch	0.10		
		Burbot	0.09		

TABLE 3: Fish data

¹ Mercury concentration at standardized length corresponding to the averaged regional length of catches: Labrador: Northern Pike: 660mm; Brook Trout: 440mm; Lake Trout: 590mm; Salmon 715mm; Smelt: 170mm; Abitibi and Lake St. Pierre: Northern Pike: 545mm; Walleye: 350m; Sauger: 350mm; Burbot: 253mm; Yellow Perch: 155mm.

² Data from Bruce *et al.* (1979)

³ From the 2003 dietary survey

III.3. Biomarkers of human exposure

Data of hair Hg levels and fish consumption habits are presented in Table 4. According to the conventional and established understanding of Hg trophic transfer and exposure, one could hypothesize that among the three participating groups, the Innu community, who fish for subsistence and in answer to traditional values, would eat more fish and clearly be more exposed to Hg than anglers occasionally harvesting the remote lakes of Abitibi. In the same sense, it could a priori be expected that the heavily industrialized and populated watershed of Lake St. Pierre, where sport fishing is part of a cultural way of life, would result in higher Hg contamination of fish, and to higher human exposure. These expectations were not met by the results of our study.

Mercury levels in hair of participants of the three regions are relatively low, being well below the recognized threshold for potential early alteration of health (WHO, 1990; 2003). The average Hg levels in hair collected among Abitibi and Lake St. Pierre anglers are similar and up to two times higher than those of the Innu cohort. These data, calculated on the first three centimeters, represents recent seasonal fish consumption at the time of sampling (winter in Lake St. Pierre and spring for both Abitibi and Labrador). The observed number of seasonal/yearly fish meals is significantly higher (up to five times) in Labrador than in the two other regions where the fish consumption frequency is comparable on both temporal scales. Details on fish consumption patterns indicate that dietary habits greatly differ between regions. Fish eaten by the secluded Innu community is exclusively of local origin and people tend to prefer smelt, lake and brook trout, either on a seasonal or yearly basis. In contrast, the Lake St. Pierre and Abitibi groups consume other fish products bought in local markets (respective proportion of 44% and 48%). In the Lake St. Pierre cohort, the fish consumption from local origin is mainly composed of northern pike, walleye and yellow perch, the latter representing about half of the local fish meals. The Abitibi group also frequently enjoys northern pike and walleye species.

Labrador	118 participants			
fishmeals/year	Fish meals	SD	minimum	maximum
Salmon	29.1	57.5	1	336
Lake Trout	40.7	117.0	1	1008
Arctic Char	44.7	102.6	1	536
Northern Pike	12.6	28.3	1	120
meals/spring	(total for three-months)			
Salmon	3.2	11.9	0	84
Lake Trout	11.9	34.7	0	252
Arctic Char	9.9	41.0	0	252
Northern Pike	3.8	12.4	0	60
Smelt	7.9	15.9	0	84
Brook Trout	10.0	21.8	0	168
Mean Hg levels in first 3cm				
mean	std	minimum	maximum	
0.39	0.39	0.2	2.47	
Lake St. Pierre	130 participants			
fishmeals/year	Fish meals	SD	minimum	maximum
Yellow Perch	15,3	22,7	0	163
Walleye	13,0	16,4	0	112
Northern Pike	1,1	4,2	0	39
meals/spring	(total for three-months)			
Yellow Perch	3,7	9,3	0	76
Walleye	3,1	6,2	0	39
Northern Pike	0,5	3,5	0	39
Mean Hg levels in first 3cm				
mean	std	minimum	maximum	
0.83	0,97	0,04	5,23	
Abitibi	146 participants			
fishmeals/year	Fish meals	SD	minimum	maximum
Walleye	18,1	21,8	0	96
Northern Pike	5,1	10,0	0	48
meals/spring	(total for three-months)			
Walleye	6,6	12,0	0	70
Northern Pike	1,5	3,1	0	12
Mean Hg levels in first 3cm				
mean	std	minimum	maximum	
0,78	1,47	0,01	13,47	

TABLE 4: Biomarkers of human exposure

IV. Discussion

Numerous processes have been presented in the scientific literature to explain trends in Hg introduction in the biota of lakes and accumulation along aquatic food webs. Mercury levels in edible fish species and related human exposure are modulated by several complex factors, which interact differently according to particular environmental settings. To understand and explain the series of results presented in the last section, we developed a concept called "**ecosystems vulnerability to Hg contamination**". Factors influencing the ecosystems vulnerability can be grouped into two components, and the examination of the data set presented above will be arranged accordingly:

1. **The environmental component**, which can be divided in four key factors, each of them likely to be predominant in determining high Hg accumulation in edible fish species: **(1)** the sources and extent of Hg loadings to aquatic ecosystems; **(2)** the capability of lake ecosystems to transform the bulk loading of Hg into bioavailable MeHg; **(3)** the ability of food webs to assimilate MeHg and accumulate it toward the higher trophic levels, up to predator species; **(4)** the overall ability of ecosystem to cope with, or recover from changes (either an increase or a decrease) in Hg loading rates.
2. **The Human component**. Humans are an intrinsic part of ecosystems. As such, Human behavior (including social, economical and traditional factors) is an important component of ecosystem functioning and must be taken into account to correctly assess the threat to the health of communities resulting from the presence of Hg in fish. For this, three new key factors can be distinguished: **(1)** the extent of fish resources use, as modulated by traditions, culture, recreational activities and/or economic dependency to fish resources; **(2)** the ability of populations/communities to lower their levels of exposure to Hg either through changes in culture/tradition/habits, or a better management of environmental resources (fishing strategies, land use, etc), which in turn leads to lower Hg levels in edible fish species; **(3)** the overall sensitivity of populations/communities to the physiologic stress imposed by exposure to Hg, in light of their general health status (presence of other contaminants in food sources, diseases, alcoholism, metabolic factors, etc.).

IV.1. Environmental component

Most of the descriptive data assembled here point Lake St. Pierre as being favorable to high accumulation of Hg in the top predator species: Mercury loadings in Lake St. Pierre are undeniably higher than in the other two regions, in view of the agricultural and industrial use of the lake primary catchments. Suspended particular material from adjacent rivers certainly represents a non-negligible source of Hg to the ecosystem. Furthermore, it is widely recognized that wetlands represent privileged environmental settings for Hg methylation, considering the high biological activity having course in these milieu. Wetland macrophytes are indirectly involved in Hg methylation, since they support numerous communities of epiphytic periphyton (Hill *et al.*, 1995; Cleckner *et al.*, 1998). Other preliminary results from our study indicate that periphyton assemblages of Lake St. Pierre are efficient substrate for Hg methylation (Hamelin *et al.*, 2004; Planas *et al.*, 2004). Considering that the primary catchment of Lake St. Pierre is covered by 1% of wetlands, it can be expected that the methylation efficiency of this ecosystem surpasses the one encountered in the nutriment limited lakes of Abitibi and Labrador, where the rocky primary catchments are mainly covered with black spruce and other species typical of boreal environments. Finally, more eutrophic aquatic environments were reported to be efficient methylation incubators (Bodaly *et al.*, 1984; Hintelmann and Wilken, 1995; Lucotte *et al.*, 1999).

Surprisingly, predator northern pikes and walleyes from Lake St. Pierre bear significantly less Hg than those of the Abitibi lakes. Putting these results in parallel with regional fish growth data, Simonneau *et al.* (2004) suggested that Hg dilution in fish tissue occurring in the faster growing specimens of Lake St. Pierre generates lower Hg levels for a specimen of the same size. They also suggest that these increased growth rates, most notably in Lake St. Pierre's walleye population, occur as a result of higher fishing pressure, which in turn diminishes competition for food and ecological niche (Göthberg 1983, Verta 1990, Doire *et al.* 2004a, b). Indeed,

Lake St. Pierre's commercial fisheries are among the most prosperous within Canadian freshwater lakes. This finding could have major implications in future fishing management strategies, knowing that a proper level of the fishing intensity applied to lakes could tend to improve the quality of fish with respect to Hg and probably other contaminants, regardless of other environmental features that could influence Hg methylation and bioaccumulation.

IV.2. Human component

The levels of Hg in hair have been recognized for many years as a simple and valid proxy to estimate human exposure to Hg (WHO, 1990; 2003, Schwartz, 1999). This is why most epidemiological or descriptive studies dealing with exposure to Hg fail to report Hg content of food sources and use only Hg hair levels to characterize the different exposure scenarios. The data gathered in this study allows us to go further and calculate the total seasonal Hg exposure of participants due to fish consumption using fish consumption patterns and measured Hg levels in fish species. These estimates are compared to the averaged Hg levels measured in the first three centimeters of hair locks. Then, we weighted these estimates against the outputs from simulation runs made using a simple model that assembles on a STELLA platform the published equations and constants describing Hg metabolic rates (NRC, 2000; EPA, 1997; NIEHS, 1999; Myers *et al.*, 1997; Davidson *et al.*, 1995, Kjellstrom *et al.*, 1986; 1989a,b). The graphic-interfaced model calculates either: 1) baseline Hg levels in hair according to typical fish consumption habits (frequency, specie, meal size and bodyweight) and contamination; 2) Hg levels following peak exposure to Hg via higher fish consumption or occasionally higher level of Hg in the food source. We successfully validated the model's output against another similar tool published by Carrier *et al.* (2001), using a variety of available data sets on Hg exposure and corresponding biomarker signals (blood and hair – Kershaw *et al.*, 1980; Birke *et al.*, 1972; Sherlock *et al.*, 1984).

Region	Number ¹ fish meals local (3 months)	Number fish meals all sources (3 months)	Calculated ² mean Hg level in fish diet (ppm)	Calculated daily exposure ($\mu\text{gHg/day/kg}$ bodyweight)	Modeled Hg levels in hair using calculated exposure (ppm)	Measured Hg levels in hair (ppm) (first 3 cm)
L. St. Pierre	7,3	16,6	0,09	0,033	0,6	0,8 (0,97) ⁴
Abitibi	8,1	16,9	0,27	0,100	1,6	0,8 (1,47) ⁴
Labrador	46,9	46,9	0,25	0,243	4,1	0,4 (0,39) ⁴
	Calculated daily exposure		Modeled Hg levels in hair		Measured Hg levels in hair	
Fundy ³	0,051 ($\mu\text{gHg/day/kg}$ bodyweight)		0.8 ppm		0,3 ppm (0,33) ⁴	

TABLE 5: Stella model - simulation runs

¹ From dietary survey.

² Average Hg levels in all fish species consumed, according to dietary surveys (see Table 2). Measurements were performed on Hg levels in local species at standardized edible length (see Table 3), and canned tuna (average from the different types of tuna consumed: 0,2ppm). Mercury data for other fish sources from Dabeka *et al.*, 2003.

³ Population of Grand Manan Island, St. Andrews/St. Stephens (New-Brunswick - Canada) in 2002; number of participants: 135; Daily exposure calculated according to food consumption survey and measurements of Hg content of the different fish consumed (market and local); typical body weight: 70kg.

⁴ Standard deviation on average hair values.

Simulations were made in order to calculate an averaged Hg level for the first three centimeters of hair locks that correspond to the calculated steady state daily exposure to Hg through fish consumption in the three regions. In Abitibi and Lake St. Pierre, the model responses are similar, within the standard deviation values, to the measured mean Hg contents in hair, with a closer fit observed for the Lake St. Pierre data set. However, a similar simulation made using the Labrador data set yields a modeled Hg hair signal higher by a factor of more than 10 from the level that could have been expected from actual knowledge of Hg metabolic processes.

A similar simulation run using other data gathered by COMERN, among the communities of St. Andrews/St. Stephens area and the Grand Manan Island (New Brunswick, Canada), yielded a modeled hair Hg signal twice higher than the mean value measured on in hair of participants, and exceeding the standard deviation bracket. The ethnic assemblage tested in the region consisted of First Nation people of the Passamaquoddy Tribe and coastal people of European origin.

Considering data generated by this study and other simulations made from published data on daily Hg exposure and corresponding hair Hg signals in different ethnic communities, Canuel *et al.* (2006) proposed that, contrarily to well received, accepted and commonly used scientific precepts, the relation between Hg dose/response - expressed as human Hg exposure through fish consumption/Hg levels in hair - can vary among certain ethnic groups in response to either dietary or metabolic factors.

Even if future research is needed to fully decipher processes explaining and supporting the observations and hypotheses issuing from this study, these findings could have major implications in future policies regarding the establishment of fish consumption guidelines.

V. Conclusions

A priori considerations on the potentiality of risk of high Hg exposure solely based on limited/partial information on whole ecosystems functioning are likely to lead to erroneous conclusions. The integrated transdisciplinary study presented here gathered researchers around a global vision of the Hg issue on a regional level, while helping identify new gaps of knowledge by forcing the integration of all hierarchical levels of the ecosystems science toward the characterization of its vulnerability to Hg contamination. This framework stresses the role of humans as an

important part of the ecosystems, which must not be set-aside during environmental studies. The following lessons can be drawn from this exercise: **(1)** the Human constituent, composing part of the ecosystems vulnerability, can be one of the most important factor setting respective community exposure level to Hg; **(2)** populations, through their actions/culture/traditions, can even improve the quality of the environment they enjoy and exploit through sustainable fishing strategies; **(3)** while ecosystems response to the stress imposed by the presence of Hg greatly varies according to particular environmental settings, the human response to this stress can also largely differ from one region to the other. The difficulty then arises in the identification of effective intervention strategies to minimize the risks related to Hg exposure. Our findings demonstrate the need to base such intervention on the complete description of ecosystems, including their Human components.

We are convinced that the transdisciplinary approach presented here establishes a new pattern for future efficient and conclusive studies on the Hg issue. It demonstrates that new fish consumption advisory guides should not be established around strictly normative aspects but rather include environmental and human parameters detailing the specific vulnerability of local ecosystems to mercury.

References

- Birke G., A.G. Johnels, L.-O. Plantin, B. Slostrand, S. Skerfving and T. Westermark (1972). Studies on human exposed to methylmercury through fish consumption. *Arch. Environ. Health*. 25: 77-91.
- Bodaly R.A., R.E. Hecky, R.J.P. Fudge (1984). Increases in fish mercury levels in lakes flooded by the Churchill River diversion, northern Manitoba. *Can J Fish Aquat Sci* 41:682-691.
- Bruce, W. J., K. D. Spencer and E. Arsenault (1989). Mercury content data for Labrador Fishes, 1977-1978. *Fish. Mar. Service Data Rep.* 142.
- Canuel R., S. Boucher de Grosbois, L. Atikessé, M. Lucotte, P. Arp, D. Mergler, L. Chan, M. Amyot, and R. Anderson (2006): New evidence on variations of human body burden of methylmercury from fish consumption. *Environ Health Perspect* 114: 302-306.
- Carrier G., M. Bouchard, R.C. Brunet and M. Caza (2001). A toxicokinetic model for predicting the tissue distribution and elimination of organic and inorganic mercury following exposure to methylmercury in animals and humans. II: Application and validation of the model in humans. *Toxicol. Appl. Pharm.*; 171: 50-60.
- Cleckner L.B., P.G. Garrison, J.P. Hurley, M.L. Olson and D.P. Krabbenhoft (1998). Trophic transfer of methyl mercury in the northern Florida Everglades. *Biogeochemistry* 40:347-361.
- Dabeka R.W., A.D. McKenzie and P. Bradley (2003). Survey of total mercury in total diet food composite and an estimation of the dietary intake of mercury by adults and children from two Canadian cities, 1998-2000. *Food*

Davidson P., G.J. Myers, C. Cox, C. Shamlaye, D. Marsh, M. Tanner, M. Berlin, J. Sloane-Reeves, E. Cernichiari, O. Choisi, A. Choi and T. Clarkson (1995). Longitudinal neurodevelopmental study of Seychellois children following *in utero* exposure to methylmercury from maternal fish ingestion: outcomes at 19 and 29 months. *Neurotoxicology*; 16: 677-688.

Doire J, M. Lucotte, R. Fortin and R. Verdon (2004-a). Influence of intensive fishing on fish diet in natural lakes from northern Québec. Submitted to *Can J Fish Aquat Sci*. *In review*.

Doire J, M. Lucotte, R. Fortin and R. Verdon (2004-b). Influence of intensive fishing on fish growth rate in natural lakes from northern Québec. Submitted to *Can J Fish Aquat Sci*. *In review*.

Göthberg A. (1983). Intensive fishing – a way to reduce the mercury level in fish. *Ambio* 12:259-261.

Hamelin, S., D. Planas, D. and M. Amyot (2004). Role of epiphytes on mercury accumulation and methylation. SCL / CCFFR Conference 2004. St John.s (NF), Canada; January 2004

Hill W.R., A.J. Stewart and G.E. Napolitano (1996). Mercury speciation and bioaccumulation in lotic primary producers and primary consumers. *Can J Fish Aquat Sci* 53:812-819.

Hintelmann H. and R.-D. Wilken (1995). Levels of total mercury and methylmercury compounds in sediments of the polluted Elbe River: influence of seasonally and spatially varying environmental factors. *Sci Total Environ* 166 (1-3): 1-10.

Kjellstrom T., P. Kennedy, S. Wallis and C. Mantell (1986). Physical and mental development of children with prenatal exposure to methylmercury from fish. Stage 1:

Interviews and psychological tests at age 4. Report 3080. Solna, Sweden: National Swedish Environmental Protection Board.

Kjellstrom T., P. Kennedy, S. Wallis and C. Mantell (1989-a). Physical and mental development of children with prenatal exposure to methylmercury from fish. Stage 2: Interviews and psychological tests at age 4. Report 3080. Solna, Sweden: National Swedish Environmental Protection Board.

Kjellstrom T., P. Kennedy, S. Wallis and C. Mantell (1989-b). Physical and mental development of children with prenatal exposure to methylmercury from fish. Stage 2: Interviews and psychological tests at age 6. Report 3642. Solna, Sweden: National Swedish Environmental Protection Board.

Lucotte M., R. Schetagne, N. Thérien, C. Langlois and A. Tremblay editors (1999). Mercury in the biogeochemical cycle. Berlin, Germany: Springer. 334 p.

Myers G.J, P.W. Davidson, C.F. Shamlaye, C.D. Axtell, E. Cernichiari, O. Choisy, A. Choi, C. Cox and T. W. Clarkson (1997). A Effects of prenatal methylmercury exposure from a high fish diet on developmental milestones in the Seychelles Child Development A study. *Neurotoxicology*; 18(3): 819-830.

NADP-MDP: National Atmospheric Deposition Program – Mercury Deposition Network (2004). On line database available at: <http://nadp.sws.uiuc.edu/mdn/>

National Institute of Environmental Health Science (NIEHS) (1999). Scientific issues relevant to assessment of health effects from exposure to methylmercury. Workshop organized by the Committee of Environmental and Natural Resources (CENR). Office of Science and Technology Policy (OSTP). The White House. Raleigh, NC.

National Research Council (NRC) (2000). Toxicological effects of methylmercury. Committee on the toxicological effects on methylmercury; Board of Environmental

Studies and Toxicology Commission on Life Sciences; National Research Council, Washington DC. National Academy Press.

Planas D., M. Desrosiers and S. Hamelin. (2004); Mercury methylation in periphyton biofilms. Proceedings of the 7th International Conference on Mercury as a Global Pollutant. Ljubljana (Slovenia) 27th June-2 July 2004.

Rice D., R. Schoeny and K. Mahaffey (2003). Methods and rationale for derivation of a reference dose for methylmercury by the U.S. EPA. Risk Analysis; 23(1):107-115.

Schwartz H. (1999). Le méthylmercure au Canada : Exposition des Premières Nations et des Inuits au méthylmercure présent dans l'environnement canadien. Health Canada report; Volume 3. publication no H34-97/3-1999F; 91pp.

Sherlock J., L. Hislop, D. Newton, G. Topping and K. Whittle (1984). Elevation of mercury in human blood from controlled chronic ingestion of methylmercury in fish. Hum. Toxicol.; 3: 117-131.

Siciliano, S.D., A. Sangster, C.J. Daughney, L.L. Losetto, J.J. Germida, A.N. Rencz, N.J. O'Driscoll and D.R.S. Lean (2003) "Are MeHg concentrations in the wetlands of Kejimikujik national park, Nova Scotia, Canada dependent on geology?". Journal of Environmental Quality, p. 2085-2094.

Simonneau M, S. Garceau, M. Lucotte (2004). Fish growth rates control mercury concentration in walleye from Eastern Canadian lakes. Accepted in Env. Res.

U.S. EPA (1997). Mercury Study Report to Congress. Office of Air Quality Planning and Standards and Office of Research and Development; Research Triangle Park, NC.

Verta M. (1990). Changes in fish mercury concentrations in an intensively fished lake. *Can J Fish Aquat Sci* 47:1888-1897.

Wagemann R., E. Trebacz, G. Boila and W.L. Lockhart (1998). Methylmercury and total mercury in tissues of Arctic marine mammals. *Sci. Tot. Environ.*; 218: 19-31.

World Health Organization (1990). Environmental Health Criteria 101: Methylmercury. WHO document; Geneva; Switzerland.

World Health Organization (2003): Elemental Mercury and Inorganic Mercury Compounds: Human Health Aspects. Concise International Chemical Assessment; Document 50.

ANNEXE B

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT ET QUESTIONNAIRES UTILISÉS LORS DE LA PHASE I

CONSENT FORM

RESEARCH TITLE: AN ECOSYSTEM APPROACH TO MERCURY AND HUMAN HEALTH

CONTACT RESEARCHER: Sylvie de Grosbois, PhD: (514) 987-3000 ext.4673#

I, _____ living in the community of _____
am making the following statement:

- 1- After receiving all the relevant information on this project, the conditions of my implication and the utilisation of the information that I will provide, I consent to participate on a voluntary basis in the study aiming to assess the effects of mercury exposure on human health. This study is being conducted by a research team of the University of Quebec in Montreal (Donna Mergler, professor; Sylvie de Grosbois, associate professor), McGill University (Laurie Chan, professor).
- 2- The aim of this research is in general the advancing state of science, particularly knowledge of benefits and risks of lake fish consumption. I am aware of the nature of the study, which implies my participation in answering questionnaires on food consumption and working conditions. I understand that the questionnaire related to consumption of these substances is only there to assess potential interactions with results of the testing. I will also be asked to provide socio-demographic information (date of birth, age, gender).
- 3- I will also provide hair samples that will be analysed to quantify mercury levels.
- 4- I recognize that the questionnaire can include personal questions; if I feel bad while or after answering these questions, members of the research team will be available to answer any question and I am assured that all discussions will remain confidential. I recognize that every precaution will be taken to minimise discomfort and risk for myself, and that I may withdraw from this study at any time for any reason. My withdrawal also implies the destruction of information that I would have given until then.
- 5- There is an understanding between the parties that the results obtained from the questionnaires in this study as well as my consent form will be kept confidential and secure at the participating institutions, 5 years after the completion of the project. Each participant will be identified by a number.
- 6- I give my consent for the use of the information obtained from this study by the persons in charge of this study, on condition that all confidential information will be treated in such a way that I could not be recognized.

- 7- At the end of the study, a meeting will be organised, inviting all the participants, to explain the global and non-personalised results. The researchers will give the results back to the individuals upon their written request.

Date: _____

Name and signature: _____

For the research team: _____

I would like to have my results send to me.

My address is: _____

Characterization of Diet and Mercury in the Sheshatshiu Community

FREQUENCY OF TRADITIONAL FOOD

ID: _____

Date: _____

Respondent's gender _____

This questionnaire refers to traditional food: traditional food comes from the local land and environment (animals, birds, fish, wild plants...)

For each season, that for the **winter** (*December, January, February*), for the **spring** (*March, April, May*), for the **summer** (*June, July, August*) and for the **fall** (*September, October, November*), please recall as exactly as you can, how many **days a week in a season**, or for foods eaten less often, how many **days per season**, you personally ate the following food:

FISH

Species

Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season
 MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is
 MPW OR MPS)**

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Arctic char					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____
Eel					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____
Lake Trout					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Pickarel (Pike)					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____
Salmon					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____
Smelt					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____
Sucker					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Trout (Speckle or Rainbow)					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____
White fish (Coregone, Cisco)					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____
Ouananiche					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____
Burbot					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Other (name: _____)					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____
Other (name: _____)					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____

SEA MAMMALS

Species

Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Seal					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Other: (name: _____)					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____

SEA BIRDS AND BIRDS

Species

Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Canada Goose					
Yes No					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Canada Goose egg					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Other parts	_____	_____	_____	_____	_____
Ruffed Partridge					
Yes No					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Spruce Partridge					
Yes No					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Partridge (general)					
Yes No					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Rocked Ptarmigan					
Yes No					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Willow Ptarmigan					
Yes No					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Duck (general)					
Yes No					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Other (name: _____)					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____

TERRESTRIAL MAMMALS

Species Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Black bear					
Yes No					
Meat					
Organ ()					
Organ ()					
Organ ()					
Caribou					
Yes No					
Meat					
Organ ()					
Organ ()					
Organ ()					
Bone marrow (Y or N)					
Moose					
Yes No					
Meat					
Organ ()					
Organ ()					
Organ ()					
Porcupine					
Yes No					
Meat					
Organ ()					
Organ ()					
Organ ()					

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Rabbit					
Yes No					
Meat					
Organ ()					
Organ ()					
Organ ()					
Hare					
Yes No					
Meat					
Organ ()					
Organ ()					
Organ ()					
Other (name:)					
Meat					
Organ ()					
Organ ()					
Organ ()					
Other (name:)					
Meat					
Organ ()					
Organ ()					
Organ ()					

FRESHWATER MAMMALS

Species _____ Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Beaver					
Yes No					
Meat					
Organ ()					
Organ ()					
Organ ()					
Muskrat					
Yes No					
Meat					
Organ ()					
Organ ()					
Organ ()					
Other (name:)					
Meat					
Organ ()					
Organ ()					
Organ ()					
Other (name:)					
Meat					
Organ ()					
Organ ()					
Organ ()					

BERRIES

Species Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season
 MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is**
 MPW OR MPS)

		Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods
Bake apple						
Yes No		_____	_____	_____	_____	_____
Blueberries						
Yes No		_____	_____	_____	_____	_____
Crowberries (blackberries)						
Yes No		_____	_____	_____	_____	_____
Gooseberries						
Yes No		_____	_____	_____	_____	_____
Partridge berries (red berries)						
Yes No		_____	_____	_____	_____	_____
Other Berries:						
Name _____		_____	_____	_____	_____	_____
Name _____		_____	_____	_____	_____	_____

MEDICINAL PLANTS, FRUITS AND ANIMALS TO CURE

Species

Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods	Administration route
Name: _____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Name: _____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Name: _____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Name: _____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Name: _____	_____	_____	_____	_____	_____	_____

THANK YOU

Characterization of Diet and Mercury in the Sheshatshiu Community

FREQUENCY OF STORE BOUGHT FOOD

ID: _____

Date: _____

Respondent's gender _____

This questionnaire refers to store bought food: store bought foods come from the supermarkets.

For each season, that for the **winter** (*December, January, February*), for the **spring** (*March, April, May*), for the **summer** (*June, July, August*) and for the **fall** (*September, October, November*), please recall as exactly as you can, how many **days a week in a season**, or for foods eaten less often, how many **days per season**, you personally ate the following food:

TERRESTRIAL MAMMALS

Species _____ Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Beef					
Yes No					
Steak	_____	_____	_____	_____	_____
Ground	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Pork					
Yes No					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Lamb					
Yes No					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Caribou (from the supermarket)					
Yes No					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Other (name: _____)					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____

BIRDS

Species

Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Chicken					
Yes No					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Liver	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Turkey					
Yes No					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Liver	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs					
Yes No					
Yolk	_____	_____	_____	_____	_____
White	_____	_____	_____	_____	_____
Whole	_____	_____	_____	_____	_____

FISH

Species

Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Salmon					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
 Cod					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
 Trout (Speckle or Rainbow)					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
 Other (name: _____)					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
 Other (name: _____)					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____

CANNED FISH

Species Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season
 MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is**
 MPW OR MPS)

		Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods
Tuna						
Yes	No	_____	_____	_____	_____	_____
Salmon						
Yes	No	_____	_____	_____	_____	_____
Sardine						
Yes	No	_____	_____	_____	_____	_____
Herring						
Yes	No	_____	_____	_____	_____	_____
Other						
(name:)		_____	_____	_____	_____	_____
Other						
(name:)		_____	_____	_____	_____	_____
Other						
(name:)		_____	_____	_____	_____	_____

SEAFOOD OTHER THAN FISH

Species Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season
MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is**
MPW OR MPS)

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods
Shrimp					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Clams					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Scallops					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Mussels					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Lobster					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Crab legs					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Other (name:)	_____	_____	_____	_____	_____
Other (name:)	_____	_____	_____	_____	_____
Other (name:)	_____	_____	_____	_____	_____

TERRESTRIAL PLANTS/BERRIES/FRUITS/VEGETABLES

Species Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods
Carrot					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Turnip					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Cabbage					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Potatoes					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Corn					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Peppers (green, red)					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Broccoli					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Cauliflower					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Mushrooms					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Tomato					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Lettuce					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Cucumber					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods
Asparagus					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Green or yellow beans					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Peas					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Onions					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Garlic					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Other vegetable (name: _____)	_____	_____	_____	_____	_____
Other vegetable (name: _____)	_____	_____	_____	_____	_____
Other vegetable (name: _____)	_____	_____	_____	_____	_____
Citrus fruits (orange, grapefruit, lemon...)					
Yes No	_____	_____	_____	_____	
Berries					
Yes No	_____	_____	_____	_____	
Apples					
Yes No	_____	_____	_____	_____	
Prunes					
Yes No	_____	_____	_____	_____	
Other fruit (name: _____)	_____	_____	_____	_____	

	Winter	Spring	Summer	Fall
Other fruit (name: _____)	_____	_____	_____	_____
Other fruit (name: _____)	_____	_____	_____	_____
Fruit juice				
Yes No				
Specify (_____)	_____	_____	_____	_____
Specify (_____)	_____	_____	_____	_____
Vegetable juice				
Yes No				
Specify (_____)	_____	_____	_____	_____
Specify (_____)	_____	_____	_____	_____

DAIRY PRODUCTS

Species _____ Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

	Winter	Spring	Summer	Fall
Milk				
Yes No				
(1%, 2%, 3.25%)				
Cream				
Yes No				
Cheese				
Yes No				
Specify ()				
Specify ()				
Specify ()				
Specify ()				
Yogurt				
Yes No				
Ice cream				
Yes No				
Other (name:)				
Other (name:)				
Other (name:)				

BREADS, CEREALS and NUTS

Species Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season
MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is**
MPW OR MPS)

	Winter	Spring	Summer	Fall
White (refined) Bread				
Yes No	_____	_____	_____	_____
Whole Grain				
Yes No				
Bread	_____	_____	_____	_____
Cereal	_____	_____	_____	_____
Cereal				
Yes No				
Specify ()	_____	_____	_____	_____
Specify ()	_____	_____	_____	_____
Nuts				
Yes No				
Specify ()	_____	_____	_____	_____
Specify ()	_____	_____	_____	_____
Muffins				
Yes No				
Specify ()	_____	_____	_____	_____
Specify ()	_____	_____	_____	_____
Pasta				
Yes No	_____	_____	_____	_____
Rice				
Yes No	_____	_____	_____	_____
Other (name:)	_____	_____	_____	_____
Other (name:)	_____	_____	_____	_____
Other (name:)	_____	_____	_____	_____

DELI MEATS

Species Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods
Bacon					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Sausage					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Hot dogs					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Baloney					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Salami					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Cooked ham					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Jerkies					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Other (name:)	_____	_____	_____	_____	_____
Other (name:)	_____	_____	_____	_____	_____
Other (name:)	_____	_____	_____	_____	_____

SWEETS and SNACKS

Species Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

	Winter	Spring	Summer	Fall
Chips				
Yes No	_____	_____	_____	_____
Chocolate				
Yes No				
Dark	_____	_____	_____	_____
Milk chocolate	_____	_____	_____	_____
Specify ()	_____	_____	_____	_____
Candy				
Yes No	_____	_____	_____	_____
Donuts				
Yes No	_____	_____	_____	_____
Soft drinks				
Yes No	_____	_____	_____	_____
Coffee (sugar: Yes – No)				
Yes No	_____	_____	_____	_____
Tea (sugar: Yes – No)				
Yes No	_____	_____	_____	_____
Other (name:)	_____	_____	_____	_____
Other (name:)	_____	_____	_____	_____
Other (name:)	_____	_____	_____	_____

OILS, MARGARINE and BUTTER

Species Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

	Winter	Spring	Summer	Fall
Vegetable oils				
Yes No				
Specify ()	_____	_____	_____	_____
Specify ()	_____	_____	_____	_____
Specify ()	_____	_____	_____	_____
Animal fat (ex: pork fat)				
Yes No				
Specify ()	_____	_____	_____	_____
Specify ()	_____	_____	_____	_____
Specify ()	_____	_____	_____	_____
Butter				
Yes No	_____	_____	_____	_____
Margarine				
Yes No	_____	_____	_____	_____

OTHERS

Species

Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

Winter Spring Summer Fall

Prepared meals

Yes No

Spreads (ex: on toast)

Yes No

Dressings

Yes No

Gravy

Yes No

Vitamins

Yes No

THANK YOU

Characterization of Diet and Mercury in the Sheshatshiu Community

PERSONAL QUESTIONNAIRE

Date of interview _____
(day/month/year)

Respondent's ID _____

Respondent's gender _____

1. How many persons, including yourself, live **now** in your household?

(include children and adults, but not visitors):

a. How many are 18 years old or older? _____

b. How many are less than 18 years old? _____

2. During the past year, did you personally:

a. hunt?

Yes _____

No _____

b. trap/set snares?

Yes _____

No _____

c. fish?

Yes _____

No _____

d. pick berries or collect wild plant food?

Yes _____

No _____

e. collect eggs?

Yes _____

No _____

At what frequency (per week or season)? _____

For how long? _____

3. Are you currently employed at one or more jobs? Yes _____ No _____

If yes, in what type(s) of company(ies) do you work? _____

What type(s) of work do you do? _____

How long have you been doing this type of work? _____

4. What is your occupation in the community, other than your current job described previously? _____

5. Do you have a definite role in the community? Yes _____ No _____

If yes, please specify _____

Space reserved for the interviewer

Characterization of Diet and Mercury in the Sheshatshiu Community

SOCIOCULTURAL QUESTIONNAIRE

Date _____
(day/month/year)

Respondent's ID _____
Birth date _____

Respondent's gender _____

Language used for the interview _____

1. Do you eat a high, medium or low amount of traditional food, on a year-round basis?

High Medium Low

2. Do you think that you are eating more, less or about the same amount of traditional food than, say,

a: 5 years ago? more now _____ less now _____ about the same amount _____

b: 15 years ago? more now _____ less now _____ about the same amount _____

3. What are your favourite **traditional foods by season**? "What traditional food do you like to eat the most"?

Spring Autumn Winter Summer

first _____
second _____
third _____

4. What are your favourite **store-bought foods**? "What market food do you like to eat the most"?

first _____
second _____
third _____

5. What **traditional food by season**, if any, do you not like to eat? Give the reason why.

	Spring	Autumn	Winter	Summer
first	_____			
second	_____			
third	_____			

6. What **store-bought foods**, if any, do you not like to eat? Give the reason why.

first	_____
second	_____
third	_____

7. What, if any, traditional foods do you think are the best for your health?

Please list: _____

None _____ Don't know _____

8. What, if any, traditional foods do you think are not healthy for people to eat, and why?

Please list: _____

None _____ Don't know _____

9. Have you noticed any changes in availability of traditional foods over the years?

Yes _____ No _____

If **yes**, please explain what change and for how long you have seen this:

10. Have you noticed any changes in the quality or health of traditional foods over the years?

Yes _____ No _____

If yes, please explain when and what change and for how long you have seen this:

11. Do you have any other comments about traditional food?

12. Do you have any other comments about store-bought food?

13. Where do you fish?

14. Where do you hunt?

ANNEXE C

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT ET QUESTIONNAIRES UTILISÉS LORS DE LA PHASE II

CONSENT FORM**RESEARCH TITLE: AN ECOSYSTEM APPROACH TO MERCURY AND HUMAN
HEALTH**

CONTACT RESEARCHER: Sylvie de Grosbois, PhD: (514) 987-3000 ext : 4673#

I, _____ living in the community of _____
am making the following statement:

1. After receiving all the relevant information on this project, the conditions of my implication and the utilisation of the information that I will provide, I consent to participate on a voluntary basis in the study aiming to assess the effects of mercury exposure on human health. This study is being conducted by a research team of the University of Quebec in Montreal (Donna Mergler, professor; Sylvie de Grosbois, associate professor) and the Innu Nation (Basile Penashue and Mary Pia Benuen).
2. The aim of this research is in general the advancing state of science, particularly knowledge of benefits and risks of lake fish consumption. The nature of the study has been explained to me, and I understand that it will involve my participation in testing of nervous system functions (motor, sensorial and cognitive performance and emotional state) and in answering questionnaires on health status, working conditions, life habits including consumption of any alcohol or illegal drugs and smoking habits. I understand that the questionnaire related to consumption of these substances is only there to assess potential interactions with results of the testing, and the information I provide will be maintained in confidence. I will also be asked to provide socio-demographic information (date of birth, age, gender, level of education, etc.).
3. I consent to provide blood samples (4 tubes of 10 ml of blood each) that will be analysed for PCBs, pesticides, dioxins, and for the following biological markers: serum fatty acids profiles, thyroid hormone, and metals (mercury, lead, manganese, cadmium and selenium). If I am a new participant only, I also consent to provide one hair sample that will be analysed to quantify mercury levels.
4. I recognise that the questionnaire will include personal questions and that I can request an explanation from members of the research team about why they are asking the question. I have been assured that all discussion will remain confidential. I also understand that I may experience discomfort from the insertion of the needle in my arm when the blood sample is taken. A small swelling and a bruise may appear to the site of the insertion of the needle due to bleeding under the skin. Even if this discomfort is normally associated to blood tests, a qualify

nurse will perform this procedure and take all precaution to minimise potential risks. I recognise that every precaution will be taken to minimise discomfort and risk for myself, and that I may withdraw from this study at any time for any reason. My withdrawal also implies the destruction of information that I would have given until then.

5. There is an understanding between the Innu Nation and the University of Quebec in Montreal that the results of the tests and questionnaires obtained from this study as well as my consent form will be kept confidential and secure at the participating institutions, after the completion of the project. Each participant will be identified by a number, not by name. This information will be used only for the purpose of this study unless required for subsequent research authorized by the Innu Nation.
6. I give my consent to the Innu Nation and the University of Quebec in Montreal to access any and all previous studies, samples and results and which I have provided blood or hair samples or completed questionnaires related to consumption of country food or my potential exposure to mercury or other substances in the environment. I understand that such access would enable the study team to compare those past results to the present results to determine whether or not there has been any change over time.
7. I give my consent for the use of the information obtained from this study by the persons in charge of this study for the purposes of the study and in accordance with the research agreement between the Innu Nation and the University of Quebec in Montreal, on condition that all confidential information will be treated in such a way that I could not be personally identified.
8. At the end of the study, a meeting will be organised, for all the participants, to explain the overall results of the study. The researchers will only provide personal results back to the individuals upon their written request.

Date: _____

Signature: _____

For the research team: _____

I would like to have my results individually.

Signature: _____

Characterization of Diet and Mercury in the Sheshatshiu Community

FREQUENCY OF TRADITIONAL FOOD

ID: _____

Date: _____

Respondent's gender _____

This questionnaire refers to traditional food: traditional food comes from the local land and environment (animals, birds, fish, wild plants...)

For each season, that for the **winter** (*December, January, February*), for the **spring** (*March, April, May*), for the **summer** (*June, July, August*) and for the **fall** (*September, October, November*), please recall as exactly as you can, how many **days a week in a season**, or for foods eaten less often, how many **days per season**, you personally ate the following food:

FISH

Species

Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Arctic char					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____
Eel					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____
Lake Trout					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Pickereel (Pike)					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____
Salmon					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____
Smelt					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____
Sucker					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Trout (Speckle or Rainbow)					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____
White fish (Coregone, Cisco)					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____
Ouananiche					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____
Burbot					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Other (name: _____)					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____
Other (name: _____)					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Flesh	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Eggs	_____	_____	_____	_____	_____

SEA MAMMALS

Species

Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Seal					
Whole					
Meat					
Organ ()					
Organ ()					
Organ ()					
Other: (name:)					
Whole					
Meat					
Organ ()					
Organ ()					
Organ ()					

SEA BIRDS AND BIRDS

Species _____ Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Canada Goose					
Yes No					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Canada Goose egg					
Yes No					
Whole	_____	_____	_____	_____	_____
Other parts	_____	_____	_____	_____	_____
Ruffed Partridge					
Yes No					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Spruce Partridge					
Yes No					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Partridge (general)					
Yes No					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Rocked Ptarmigan					
Yes No					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Willow Ptarmigan					
Yes No					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Duck (general)					
Yes No					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Other (name: _____)					
Meat	_____	_____	_____	_____	_____
Skin (Yes or No)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____
Organ (_____)	_____	_____	_____	_____	_____

TERRESTRIAL MAMMALS

Species Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Black bear					
Yes No					
Meat					
Organ (_____)					
Organ (_____)					
Organ (_____)					
Caribou					
Yes No					
Meat					
Organ (_____)					
Organ (_____)					
Organ (_____)					
Bone marrow (Y or N)					
Moose					
Yes No					
Meat					
Organ (_____)					
Organ (_____)					
Organ (_____)					
Porcupine					
Yes No					
Meat					
Organ (_____)					
Organ (_____)					
Organ (_____)					

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Rabbit					
Yes No					
Meat					
Organ ()					
Organ ()					
Organ ()					
Hare					
Yes No					
Meat					
Organ ()					
Organ ()					
Organ ()					
Other (name:)					
Meat					
Organ ()					
Organ ()					
Organ ()					
Other (name:)					
Meat					
Organ ()					
Organ ()					
Organ ()					

FRESHWATER MAMMALS

Species

Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

Winter

Spring

Summer

Fall

Cooking methods
(dried, fried, smoked...)
If it's fried, please specify the type of oil used

Beaver

Yes No

Meat

Organ ()

Organ ()

Organ ()

Muskrat

Yes No

Meat

Organ ()

Organ ()

Organ ()

Other (name:)

Meat

Organ ()

Organ ()

Organ ()

Other (name:)

Meat

Organ ()

Organ ()

Organ ()

BERRIES

Species Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods
Bake apple					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Blueberries					
Yes	_____	_____	_____	_____	_____
Crowberries (blackberries)					
Yes	_____	_____	_____	_____	_____
Gooseberries					
Yes	_____	_____	_____	_____	_____
Partridge berries (red berries)					
Yes	_____	_____	_____	_____	_____
Other Berries:					
Name _____	_____	_____	_____	_____	_____
Name _____	_____	_____	_____	_____	_____

MEDICINAL PLANTS, FRUITS AND ANIMALS TO CURE

Species

Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods	Administration route
Name: _____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Name: _____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Name: _____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Name: _____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Name: _____	_____	_____	_____	_____	_____	_____

THANK YOU

Characterization of Diet and Mercury in Sheshatshiu

FREQUENCY OF STORE BOUGHT FOOD

ID: _____

Date: _____

Respondent's gender _____

This questionnaire refers to store bought foods: store bought foods that come from the supermarkets.

For each season, that for the **winter** (*December, January, February*), for the **spring** (*March, April, May*), for the **summer** (*June, July, August*) and for the **fall** (*September, October, November*), please recall as exactly as you can, how many **days a week in a season**, or for foods eaten less often, how many **days per season**, you personally ate the following food:

FISH

Species

Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

Winter**Spring****Summer****Fall**

Cooking methods
(dried, fried, smoked...)

If it's fried, please specify the type of oil used

Salmon

Yes No

Whole

Organ ()

Organ ()

Organ ()

Cod

Yes No

Meat

Organ ()

Organ ()

Organ ()

Trout (Speckle or Rainbow)

Yes No

Meat

Organ ()

Organ ()

Organ ()

Other (name:)

Meat

Organ ()

Organ ()

Organ ()

Other (name:)

Meat

Organ ()

Organ ()

Organ ()

CANNED FISH

Species Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season
 MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is**
 MPW OR MPS)

	Winter	Spring	Summer	Fall	Cooking methods (dried, fried, smoked...) <small>If it's fried, please specify the type of oil used</small>
Tuna					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Salmon					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Sardine					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Herring					
Yes No	_____	_____	_____	_____	_____
Other (name:)	_____	_____	_____	_____	_____
Other (name:)	_____	_____	_____	_____	_____
Other (name:)	_____	_____	_____	_____	_____

BEVERAGES

Frequency (meals per week in a season MPW OR meals per season MPS Interviewer: **make sure to write down if the amount eaten is MPW OR MPS**)

	Winter	Spring	Summer	Fall
Coffee (sugar: Yes – No)				
Yes No	_____	_____	_____	_____
Tea (sugar: Yes – No)				
Yes No	_____	_____	_____	_____
Soft drink				
Yes No	_____	_____	_____	_____

THANK YOU

DATE : _____

ADMINISTERED BY: _____

TIME: _____

For women only:

Are you pregnant? Yes ☐ No ☐ Are you breastfeeding an infant? Yes ☐ No ☐

Were you pregnant the last six months? Yes ☐ No ☐

Did you make a miscarriage the last six months? Yes ☐ No ☐

[illegible]

TIME	FOOD/DRINK NAME	DESCRIPTION OF PREPARATION (RAW, COOKED, SMOKED, ...)	AMOUNT (SERVING)

1. Would you consider yesterday to be a usual day?

Yes ☐

No ☐ (please explain)

THANK YOU.

I.D. : _____

DATE : _____

ADMINISTERED BY: _____

TIME: _____

**CHARACTERIZATION OF DIET AND MERCURY IN THE SHESHATSHIU COMMUNITY
SOCIO-DEMOGRAPHIC QUESTIONNAIRE (SUMMER 2003)**

Respondent of the phase I (summer 2002) ☐

Respondent's gender _____

Respondent's birthday _____

(day/month/year)

SECTION I: RESERVED TO NEW PARTICIPANT ONLY (summer 2003)

1. How many persons, including yourself, live **now** in your household

(include children and adults, but not visitors): _____

a. How many are 18 years old or older? _____

b. How many are less than 18 years old? _____

2. During the past year, did you personally:

a. hunt?

Yes ☐ No ☐

b. trap/set snares

Yes ☐ No ☐

c. fish?

Yes ☐ No ☐

d. pick berries or collect wild plant food?

Yes ☐ No ☐

e. collect eggs?

Yes ☐ No ☐

At what frequency, per week or season? _____

Where do you fish and hunt? _____

3. Are you currently employed at one or more jobs? _____

Yes ☐ No ☐

If yes, in what type(s) of company(ies) do you work? _____

What type(s) of work do you do? _____

How long have you been doing this type of work? _____

4. Do you have one or more hobbies that you practice weekly? Yes ☐ No ☐

If yes, what is/are they? _____

How long have you had these hobbies? _____

5. In your current job(s) or hobby(ies) (specify if practised weekly or monthly), are you exposed to any chemicals? Yes ☐ No ☐

If yes, which ones?

- ☐ Metals like lead, mercury, zinc, manganese, etc.
☐ Composite materials like fibreglass, etc.
☐ Solvents, glues, paints, carbon monoxide
☐ Soaps and disinfectants
☐ Pesticides, insecticides, herbicides, fungicides
☐ Motor oil or grease
☐ Gas (specify) _____
☐ PCB
☐ Dyes and perms
☐ Other _____

6. Do you colour your hair? Yes ☐ No ☐

If yes, how many times a season do you colour your hair? _____ in a season

Specify the products used _____

SECTION II: RESERVED TO PARTICIPANT WHO DID OF THE PHASE I ONLY (summer 2002)

7. During the last year, have you changed your consumption of :

- a. fish? Yes ☐ No ☐
 b. game? Yes ☐ No ☐
 c. mammals? Yes ☐ No ☐

If yes, explain: _____

8. During the last year, have you changed the area where you fish and hunt?

Yes ☐ No ☐

If yes, explain: _____

SECTION II: FOR ALL PARTICIPANTS

9. What school level did you achieved? _____

10. Do you have mercury amalgams (fillings)? Yes ☐ No ☐

If yes, how many? _____

11. What is the family annual income?
- | | |
|-------------------------------|-----------------------|
| less than 9 999\$ | <input type="radio"/> |
| between 10 000\$ and 14 999\$ | <input type="radio"/> |
| between 15 000\$ and 24 999\$ | <input type="radio"/> |
| between 25 000\$ and 39 999\$ | <input type="radio"/> |
| between 40 000\$ and 59 999\$ | <input type="radio"/> |
| 60 000\$ and more | <input type="radio"/> |

12. Did you ever have a cerebro-vascular accident (stroke) or cerebral haemorrhage (bleeding in the brain)? Yes ☐ No ☐

If yes, do you still show any symptoms (loss of mobility, of vision, hearing, etc.)?

Yes ☐ No ☐

13. Do you or did you ever have any neurological diseases? Yes ☐ No ☐

If yes, which one _____

14. Did you ever have an accident which caused neurological lesions (eg. concussion)?

Yes ☐ No ☐

15. Have you been diagnosed by a doctor for: diabetes? Yes ☐ No ☐

epilepsy? Yes ☐ No ☐

Parkinson's disease? Yes ☐ No ☐

thyroid problems? Yes ☐ No ☐

others diseases? _____

16. Do you smoke? Yes ☐ No ☐

If yes, how many cigarettes or cigars a day do you smoke? _____ cigarettes/day

17. Do you drink? Yes ☐ No ☐

a. If yes, how many bottles of beer do you drink?

_____ in a weekday _____ in a week-end

b. If yes, how many glasses of wine do you drink?

_____ in a weekday _____ in a week-end

c. If yes, how many glasses of hard liquor do you drink?

_____ in a weekday _____ in a week-end

d. If yes, did you already feel the need to decrease your alcoholic drink consumption?

Yes ☐ No ☐

e. If yes, did your entourage already do remarks about your alcohol consumption?

Yes ☐ No ☐

f. If yes, did you already have the impression that you drink too much?

Yes ☐ No ☐

g. If yes, did you already need alcohol as of the morning to feel you in form?

Yes ☐ No ☐

18. Do you take drugs (Glue, gas, marijuana)? or Did you ever have drug ? Yes ☐ No ☐
If yes, specify what kind: _____
What is the frequency in a weekday _____ in a week-end _____
-

Space reserved for the interviewer:

ID: _____

Date: _____

Time: _____

ANTHROPOMORPHIC MEASURES:

Height: _____

Waist: _____

BLOOD PRESSURE: _____/_____

PULSE: _____

MEDICATION LIST:[illegible]

BIBLIOGRAPHIE

- Abdelouahab, N., Vanier, C., Baldwin, M., Garceau, S., Lucotte, M., et Mergler, D. 2008. Ecosystem matters: fish consumption, mercury intake and exposure among fluvial lake fish-eaters. *Sci. Total Environ* 407:154-164
- Abelsohn, A., Gibson, B.L., Sanborn, M.D., et Weir, E. 2002. Identifying and managing adverse environmental health effects: 5. Persistent organic pollutants. *Can Med Assoc J* 166: 1549-1554
- Affaires indiennes et du Nord Canada [AINC]. 2002. Le point sur les enquêtes nutritionnelles menées auprès de collectivités isolées du Nord canadien. Ottawa: Ministre des Travaux publics et Services gouvernementaux Canada. Available from: <http://www.ainc-inac.gc.ca/nth/fon/pubs/nutsur/nutsur-fra.pdf> (dernier accès: novembre 2008)
- Affaires indiennes et du Nord Canada [AINC]. 2003. Northern contaminants program: Canadian Arctic contaminant assessment report II – human health. http://www.ainc-inac.gc.ca/ncp/pub/PDF/hea/hea_e.pdf (dernier accès: décembre 2008)
- Affaires indiennes et du Nord Canada [AINC]. 2008. <http://www.ainc-inac.gc.ca/index-fra.asp> (dernier accès: janvier 2009)
- Agence de santé publique du Canada [ASPC]. 2008. Site internet : <http://www.phac-aspc.gc.ca/index-fra.php> (dernier accès: janvier 2009)
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry [ATSDR]. 1999. Toxicological profile for mercury. Atlanta, GA: Agency for Toxic Substances and Disease Registry.

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry [ATSDR]. 2000. Toxicological profile for manganese. Update. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry [ATSDR]. 2003. Toxicological profile for selenium. Atlanta, GA: Agency for Toxic Substances and Disease Registry.
- Ahamed, M., et Siddiqui, M.K.J. 2007. Environmental lead toxicity and nutritional factors. *Clin Nutr* 26:400-408
- Anger, W.K. 1990. Human neurobehavioral toxicology testing. In: Behavioral Measures of neurotoxicity report of a symposium. Eds.: Russell, R.W., Ebert Flattau, P., and Macpherson Pope, A. National Academy Press, Washington, D.C. USA. Pp.:69-85
- Armitage, P. 1991. The Innu (The Montagnais-Naskapi). Chelsea House Publishers, New York: Indians of North America Collections. 103 p.
- Aronne, L.J. 2002. Classification of obesity and assessment of obesity-related health risks. *Obesity Res* 10: 105S-115S.
- Assembly of the First Nations of Quebec and Labrador. 2005. First Nations of Quebec and Labrador protocol research. Available from: <http://www.cssspnql.com/fr/recherche/documents/Protocol.pdf> (dernier accès: octobre 2008).
- Ayotte, P., Dewailly, É., Ryan, J.J., Bruneau, S., et Lebel, G. 1997. PCBs and dioxin-like compounds in plasma of adult Inuit living in Nunavik (Arctic Quebec). *Chemosphere* 34 (5-7):1459-1468
- Baker, J. 2008. Down on the farm. Toxic dump at Labrador airbase sparks environmental class action. The Telegram ([Newfoundland and Labrador](#),

Canada) www.thetelegram.com/index.cfm?sid=113453&sc=79 (dernier accès: janvier 2009)

- Bakir, F., Damluji, S.F., Amin-Zaki, L., Murtadha, M., Khalidi, A., Al-Rawi, N.Y., Tikriti, S, Dhahir, H.I., Clarkson, T.W., Smith, J.C., et Doherty, R.A. 1973. Methylmercury poisoning in Iraq. *Science* 181: 230-241.
- Bakus, G.J. 2006. Quantitative analysis of marine biology communities: field biology and environment. Ch.5. Community analysis: ordination and other multivariate techniques. Wiley-Interscience, New Jersey, USA. Pp. 237-263
- Ballatori, N., Wang, W., et Lieberman, M.W. 1998. Accelerated methylmercury elimination in gamma-glutamyl transpeptidase-deficient mice. *Am J Pathol* 152:1049-1055.
- Bartlett, S.M., Ponce, R.A., Sanga, R.N., et Faustman, E.M. 2000. Human variability in mercury toxicokinetics and steady state biomarkers ratios. *Environ Res* 84(2):127-132
- Belinsky, D.L., et Kuhnlein, H.V. 2000. Macronutrient, mineral, and fatty acid composition of Canada goose (*Branta canadensis*): an important traditional food resource of the Eastern James Bay Cree of Quebec. *J Food Comp Anal* 13: 101-115.
- Belinsky, D.L., Kuhnlein, H.V., Yeboah, F., Penn, A.F., et Chan, H.M. 1996. Composition of fish consumed by the James Bay Cree. *J Food Comp Anal* 9: 148-162.
- Bemis, J.C., et Seegal, R.F. 1999. Polychlorinated biphenyls and methylmercury act synergistically to reduce rat brain dopamine content *in vitro*. *Environ Health Perspect* 107: 879-885.

- Benedetti, J.L., Turcotte, F., Lefebvre, M., Therrien, F., et Weber, J.P. 1992. Blood and urinary cadmium levels in Inuit living in Kuujuaq, Canada. *Sci Total Environ* 127:167-172
- Berch, D.B., Krikorian, R., and Huha, E.M. 1998. The Corsi block-tapping task: methodological and theoretical considerations. *Brain and Cognition* 38:317-338
- Berger, M.M. 2005. Can oxidative damage be treated nutritionally? *Clin Nutr* 24: 172-183.
- Bernard, P.M., et Lapointe, C. 1991. Mesures statistiques en épidémiologie. Presses de l'Université du Québec, Québec. 314p.
- Berti, P.B., Receveur, O., Chan, H.M., et Kuhnlein, H.V. 1998. Dietary exposure to chemical adult Dene/Métis in the Western Northwest Territories, Canada. *Environmental research section A* 76: 131-142
- Bigaard, J., Tjønneland, A., Thomsen, B.L., Overvad, K., Heitmann, B.L., et Sørensen, T.I.A. 2003. Waist circumference, BMI, smoking, and mortality in middle-aged men and women. *Obesity Res* 11 (7): 895-903
- Bigras, L. 2002. Determination of Mercury in Hair by Cold Vapor Atomic Absorption Spectrometry. Santé Canada; Division Recherche et Santé Environnementale; Services de laboratoire, Ottawa. Pp.: 19.
- Birke, G., Johnels, A.G., Plantin, L.O., Slostrand, B., Skerfving, S., et Westermark, T. 1972. Studies on human exposed to methylmercury through fish consumption. *Arch Environ Health* 25:77-91
- Blain, L. 1986. Utilisation de la capacité de discrimination chromatique en tant qu'indicateur d'effets neurotoxiques des solvants organiques. Mémoire de maîtrise en biologie (Université du Québec à Montréal). 239p.

- Bloom, N., et Fitzgerald, W.F. 1988. Determination of volatile mercury species at the picogram level by low temperature gas chromatography with cold vapor atomic fluorescence detection. *Analytica Chimica Acta* 208: 151-161
- Bouchard, M. 2007a. Étude de cohorte sur les fonctions neurocomportementales de travailleurs 14 ans après la fin de l'exposition au manganèse. Thèse de doctorat en sciences de l'environnement (Université du Québec à Montréal). 152p.
- Bouchard, M., Laforest, F., Vandelac, L., Bellinger, D., et Mergler, D. 2007b. Hair manganese and hyperactive behaviors: pilot study of school-age children exposed through tap water. *Environ Health Perspect* 115: 122-127
- Bouchard, M., Mergler, D., Baldwin, M., Panisset, M., Bowler, R., et Roels HA. 2007c. Neurobehavioral functioning after cessation of manganese exposure: a follow-up after 14 years. *Am J Ind Med* 50: 831-40
- Braune, B.M., et Malone, B.J. 2006. Organochlorines and mercury in waterfowl harvested in Canada. *Environ Monit Assess.* 114:331-359
- Burbacher, T.M., Shen, D.D., Liberato, N., Grant, K.S., Cernichiari, E., et Clarkson, T. 2005. Comparison of blood and brain mercury levels in infant monkeys exposed to methylmercury or vaccines containing thimerosal. *Environ Health Perspect* 113: 1015-1021
- Butler Walker, J., Houseman, J., Seddon, L., McMullen, E., Tofflemire, K., Mills, C., Corriveau, A., Weber, J.P., LeBlanc, A., Walker, M., Donaldson, S.G., et Van Oostdam, J. 2006. Maternal and umbilical cord blood levels of mercury, lead, cadmium and essential trace elements in Arctic Canada. *Environ Res* 100:295-318

- Butler Walker, J., Seddon, L., McMullen, E., Houseman, J., Tofflemire, K., Corriveau, A., Weber, J.P., Mills, C., Smith, S., et Van Oostdam, J. 2003. Organochlorine levels in maternal and umbilical cord blood plasma in Arctic Canada. *Sci Total Environ* 302:27-52
- Canadian Environmental Assessment Agency. 2008. Canadian Environmental Assessment Registry: 5 Wing Goose Bay remediation project. www.ceaa.gc.ca/050/Viewer_f.cfm?CEAR_ID=26393 (dernier accès: janvier 2009)
- Canuel, R., Boucher de Grosbois, S., Atikessé, L., Lucotte, M., Arp, P., Ritchie, C., Mergler, D., Chan, H.M., Amyot, M., et Anderson, R. 2006. New evidence on variations of human body burden of methylmercury from fish consumption. *Environ Health Perspect* 114: 302-306
- Carpenter, D.O., Arcaro, K.F., Bush, B., Niemi, W.D., Pang, S., et Vakharia, D. D. 1998. Human health and chemical mixtures: an overview. *Environ Health Perspect* 106 (Suppl. 5): 1262-1270
- Carpenter, D.O., Arcaro, K., et Spink D.C. 2002. Understanding the human health effects of chemical mixtures. *Environ Health Perspect* 110 (suppl 1):25-42
- Carrier, G., Bouchard, M., Brunet, R.C., et Caza, M. 2001. A toxicokinetic model for predicting the tissue distribution and elimination of organic and inorganic mercury following exposure to methylmercury in animals and humans. II: Application and validation of the model in humans. *Toxicol Appl Pharm* 171:50-60
- Carta, P., Flore, C., Alinovi, R., Ibba, A., Tocco, M.G., Aru, G., Carta, R., Girei, E., Mutti, A., Lucchini, R., et Randaccio, F.S. 2003. Sub-clinical neurobehavioral abnormalities associated with low level of mercury exposure through fish consumption. *Neurotoxicology* 24:617-623

- CATSYS. 2000. User's manual. Danish Product Development Limited. Pp.: 24.
<http://www.catsys.dk/downloads/catsys2000/CATSYS2000Manbeta.doc>
 (dernier accès: décembre 2008)
- CBC news. 2004. Toxins from Goose Bay airbase may be spreading, DND warns.
www.cbc.ca/canada/story/2004/08/30/nfld_pollution040830.html (dernier
 accès: janvier 2009)
- Centers for Disease Control and Prevention. 2003. Second national report on human
 exposure to environmental chemicals. Department of health and human
 services, Atlanta, Georgia. Pp.: 251.
- Cernichiari, E., Toribara, T.Y., Liang, L., Marsh, D.O., Berlin, M.W., Myers, G.J., Cox,
 C., Shamlaye, C.F., Choisy, O., Davidson, P., et Clarkson, T.W. 1995. The
 biological monitoring of mercury in the Seychelles study. *Neurotoxicology* 16:
 613-628
- Chan, H.M., et Egeland, G.M. 2004. Fish consumption, mercury exposure, and heart
 diseases. *Nutr Rev* 62(2):68-72
- Chan, H.M., et Receveur, O. 2000. Mercury in the traditional diet of indigenous
 peoples in Canada. *Environ Pollut* 110: 1-2
- Chapman, L., et Chan, H.M. 2000. The influence of nutrition on methyl mercury
 intoxication. *Environ Health Perspect* 108 (suppl. 1): 29-56
- Chevalier, G., Dumont, C., Langlois, C., et Penn, A. 1997. Mercury in Northern
 Québec: role of the mercury agreement and status of research and monitoring.
Water Air Soil Pollut 97: 75-84
- Choi, A.L., Weihe, P., Budtz-Jørgensen, E., Jørgensen, P.J., Salonen, J.T.,
 Tuomainen, T.P., Murata, K., Nielsen, H.P., Petersen, M.S., Askham, J., et

- Grandjean, P. Methylmercury exposure and adverse cardiovascular effects in Faroese whaling men. *Environ Health Perspect* 117(3):367-372
- Clarkson, T.W. 1998. Human toxicology of mercury. *J. Trace Elem Exp Med* 11: 303-317
- Clarkson, T.W., Hursh, J.B., Sager, P.R., et Syversen, T.L.M. 1988. Mercury. Édité par : Clarkson, T.W., Friberg, L., Nordberg, G.F., et Sager, P.R. Dans : Biological monitoring of toxic metals. Plenum Press, New York. Pp.: 199-246.
- Colton, T. 1974. Statistics in Medicine. Little Brown & Co Eds. 372 p.
- Contaminated Sites Management Working Group. 2005. Taking action on federal contaminated sites: An environmental and economic priority. Progress on specific federal contaminated sites: Atlantic Provinces. www.ec.gc.ca/etad/csmwg/pub/taking_action/en/c10_e.html#s6 (dernier accès: janvier 2009)
- Contandriopoulos, P.A., Bélanger, L., et Nguyen, H. 1990. Savoir préparer une recherche : la définir, la structurer, la financer. Presses de l'Université de Montréal, Montréal. 196p.
- Cordier, S., Garel, M., Mandereau, L., Morcel, H., Doineau, P., Gosme-Seguret, S., Josse, D., White, R., et Amiel-Tison, C. 2002. Neurodevelopmental investigations among methylmercury-exposed children in French Guiana. *Environmental Research section A* 89: 1-11
- Covaci, A., et Schepens, P. 2001. Simplified method for determination of organochlorine pollutants in human serum by solid-phase disk extraction and gas chromatography. *Chemosphere* 43:439-447

- Covaci, A., Tutudaki, M., Tsatsakis, A.M., et Schepens, P. 2002. Hair analysis: another approach for the assessment of human exposure to selected persistent organochlorine pollutants. *Chemosphere* 46: 413-418.
- Cronin, F.J., Anderson, S.A., et Fisher, K.D. (Eds). 1993. NHEXAS Dietary Monitoring Options. Life Sciences Research Office, FASEB Bethesda.
- Dabeka, R.W., McKenzie, A.D., et Bradley, P. 2003. Survey of total mercury in total diet food composite and an estimation of the dietary intake of mercury by adults and children from two Canadian cities. *Food Add Contam* 20:629-638.
- Dallaire, R., Dewailly, E., Pereg, D., Dery, S., Ayotte, P. 2009. Thyroid function and plasma concentrations of polyhalogenated compounds in Inuit adults. *Environ Health Perspect* 117(9):1380-1386
- Debes, F., Budtz-Jørgensen, E., Weihe, P., White, R.F., et Grandjean, P. 2006. Impact of prenatal methylmercury exposure on neurobehavioral function at age 14 years. *Neurotoxicol Teratol* 28:536-547
- DeFilippis, A.P., et Sperling, L.S. 2006. Understanding omega-3's. *Am Heart J* 151: 564-570.
- deGonzague, B., Receveur, O., Wedll, D., et Kuhnlein, H.V. 1999. Dietary intake and body mass index of adults in 2 Ojibwe communities. *J Am Diet Assoc* 99: 710-6.
- Department of National Defence [DND]. 2001 The Distant Early Warning Line Clean up Project. <http://www.forces.gc.ca/site/news-nouvelles/view-news-afficher-nouvelles-eng.asp?id=205>
- Department of National Defence [DND]. 2004 Goose Bay Clean-Up Strategy. <http://www.airforce.forces.gc.ca/5w-5e/nr-sp/index-eng.asp?cat=35&id=581> (dernier accès: janvier 2009)

- Desai, B.B. 2000. Handbook of nutrition and diet. Marcel Dekker, New York. 797p.
- Després, C., Beuter, A., Richer, F., Poitras, K., Veilleux, A., Ayotte, P., Dewailly, É., Saint-Amour, D., et Muckle, G. 2005. Neuromotor functions in Inuit preschool children exposed to PB, PCBs, and Hg. *Neurotoxicol Teratol* 27:245-257
- Després, C., Lamoureux, D., et Beuter, A. 2000. Standardization of a neuromotor test battery: The CATSYS System. *Neurotoxicology* 21: 725-736
- Dewailly, É., Ayotte, P., Bruneau, S., Laliberté, C., Muir, D.C.G., et Norstrom, R.J. 1993. Inuit exposure to organochlorines through the aquatic food chain in arctic Québec. *Environ Health Perspect* 101: 618-620.
- Dewailly, É., Ayotte, P., Bruneau, S., Lebel, G., Levallois, P., et Weber, J.P. 2001a. Exposure of the Inuit people of Nunavik (Arctic Quebec) to lead and mercury. *Arch Environ Health* 56:350-357.
- Dewailly, É., Blanchet, C., Lemieux, S., Sauvé, L., Gingras, S., Ayotte, P., et Holub, B.J. 2001b. N-3 fatty acids and cardiovascular disease risk factors among Inuit of Nunavik. *Am J Clinical Nutr* 74:464-473.
- Doi, R. 1991. Individual difference of methylmercury metabolism in animals and its significance in methylmercury toxicity. Édité par : Suzuki, T., Imura, N. et Clarkson, T.W. Dans : *Advances in mercury toxicology*. Plenum Press, New York. Pp: 77-98.
- Doire, J., Lucotte, M., Fortin, R., et Verdon, R. 2004a. Influence of intensive fishing on fish diet in natural lakes from northern Québec. Submitted to *Can J Fish Aquat Sci*. In review.
- Doire, J., Lucotte, M., Fortin, R., et Verdon, R. 2004b. Influence of intensive fishing on fish growth rate in natural lakes from northern Québec. Submitted to *Can J Fish Aquat Sci*. In review.

- Dolbec, J., Mergler, D., Larribe, F., Roulet, M., Lebel, J., et Lucotte, M. 2001. Sequential analysis of hair mercury levels in relation to fish diet of an Amazonian population, Brazil. *Sci Total Environ* 271: 87-97.
- Dolbec, J., Mergler, D., Sousa Passos, C.J., Sousa de Moraes, S., et Lebel, J. 2000. Methylmercury exposure affects motor performance of a riverine population of the Tapajós river, Brazilian Amazon. *Int Arch Occup Environ Health* 73: 195-203.
- Dórea, J.G. 2008. Persistent, bioaccumulative and toxic substances in fish: human health considerations. *Sci Total Environ* 400:93-114
- Driscoll, C.T., Han, Y.J., Chen, C.Y., Evers, D.C., Fallon Lambert, K., Holsen, T.M., Kamman, N.C., et Munson, R.K. 2007. Mercury contamination in forest and freshwater ecosystems in the Northeastern United States. *Bioscience* 57(1):17-27
- Duhaime, G., Chabot, M., et Gaudrault, M. 2002. Food consumption patterns and socioeconomic factors among the Inuit of Nunavik. *Ecol Food Nutr* 41: 91-118.
- Dumont, C., Girard, M., Bellavance, F., et Noël, F. 1998. Mercury levels in the Cree population of James Bay, Quebec, from 1988 to 1993/94. *Can Med Assoc J* 158: 1439-1445.
- Elinder, C.G., Gerhardsson, L., et Oberdoerster, G. 1988. Biological monitoring of toxic metals - overview. Édité par : Clarkson, T.W., Friberg, L., Nordberg, G.F. et Sager, P.R. Dans : Biological monitoring of toxic metals. Plenum Press, New York. Pp.: 1-71.
- Ellingsen, D.G., Bast-Pettersen, R., Efskind, J., Gjølstad, M., Olsen, R., Thomassen, Y., and Molander, P. 2006. Hand tremor related to smoking habits and the

consumption of caffeine in male industrial workers. *Neurotoxicology* 27:525-533

Elliott, J., Azzaria, L.M., et Barbeau, A. 1976. Dossier mercure : de Minamata à Matagami. Les Publications Plein-Air, Montréal. Pp. :157.

Environment Canada. 2006. Pollutants: Persistent Organic Pollutants (POPS). <http://www.ec.gc.ca/cleanair-airpur/default.asp?lang=En&n=BCC0B44A-1>
(dernier accès: janvier 2009)

Evers, D.C., Han, Y.J., Driscoll, C.T., Kamman, N.C., Goodale, W., Fallon Lambert, K., Holsen, T.M., Clair, T.A., et Butler, T. 2007. Biological mercury hotspots in the Northeastern United States and Southern Canada. *BioScience* 57:29-43

Farant, J.P., Brissette, D., Moncton, L., Bigras, L., et Chartrand, A. 1981. Improved cold-vapor atomic absorption technique for the microdetermination of total and inorganic mercury in biological samples. *J Anal Toxicol* 5(1):47-51.

Faroon, O., Jones, D., et De Rosa, C. 2000. Effects of polychlorinated biphenyls on the nervous system. *Toxicol Ind Health* 16:305-333

Fisher, B.E. 1999. Focus: Most unwanted. *Environ Health Perspect* 107: A18-23.

Fitzgerald, E.F., Belanger, E.E., Gomez, M.I., Cayo, M., McCaffrey, R.J., Seegal, R.F., Jansing, R.L., Hwang, S., et Hicks, H.E. 2008. Polychlorinated biphenyl exposure and neuropsychological status among older residents of Upper Hudson River communities. *Environ Health Perspect* 116:209-215

Franbourg, A., Hallegot, P., Baltenneck, F., Toutain, C., et Leroy, F. 2003. Current research on ethnic hair. *J Am Acad Dermatol* 48(Suppl. 6): S115-9.

Gaedigk, A., Casley, W.L., Tyndale, R.F., Sellers, E.M., Jurima-Romet, M., et Leeder, J.S. 2001. Cytochrome P4502C9 (CYP2C9) allele frequencies in

Canadian Native Indian and Inuit populations. *Can J Physiol Pharmacol* 79: 841-847.

Gamberg, M., Braune, B., Davey, E., Elkin, B., Hoekstra, P.F., Kennedy, D., Macdonald, C., Muir, D., Nirwal, A., Wayland, M., et Zeeb, B. 2005. Spatial and temporal trends of contaminants in terrestrial biota from the Canadian Arctic. *Sci Total Environ* 351-352:148-164

Gauch, H.G. 1982. Multivariate analysis in community ecology (Cambridge studies in ecology 1). Cambridge University Press, New York, USA. 298p.

Gérin, M., Gosselin, P., Cordier, S., Viau, C., Quénel, P., et Dewailly, É. 2003. Environnement et santé publique : fondements et pratiques. Diffusion Éditions Tec & Toc (Paris) et Edisem (St-Hyacinthe, Québec) 1023p.

Gerstenberger, S.L., et Dellinger, J.A. 2002. PCBs, mercury, and organochlorine concentrations in lake trout, walleye, and whitefish from selected tribal fisheries in the Upper Great Lakes Region. *Environmental Toxicology* 17(6):513-519

Gidlow, D.A. 2004. Lead toxicity. *Occup Med (Lond)* 54(2):76-81

Gilbert, S.G. 2004. A small dose of toxicology: the health effects of common chemicals. CRC Press, New York. 266p.

Gill, U.S., Schwartz, H.M., et Bigras, L. 2002. Results of multiyear international interlaboratory comparison program for mercury in human hair. *Arch. Environ Contam Toxicol* 43: 466-472.

Girard, M., Noël, F., et Dumont, C. 1996. Varying mercury exposure with varying food source in a James Bay Cree community. *Arctic Med Res* 55: 69-74.

Giwerzman, A.H., Rignell-Hydbom, A., Toft, G., Rylander, L., Hagmar, L., Lindh, C., Pedersen, H.S., Ludwicki, J.K., Lesovoy, V., Shvets, M., Spano, M., Manicardi,

- G.C., Bizzaro, D., Bonefeld-Jorgensen, E.C., et Bonde, J.P. 2006. Reproductive hormone levels in men exposed to persistent organohalogen pollutants: a study of Inuit and three European cohorts. *Environ Health Perspect* 114(9):1348-1353
- Godin London Incorporated. 1994. CANDAT Nutrient calculation system user's guide. 1994. London, Ontario. Pp.: 25.
- Grandjean, P., Jorgensen, P.J., et Weihe, P. 1994. Human milk as a source of methylmercury exposure in infants. *Environ Health Perspect* 102: 74-77.
- Grandjean, P., Weihe, P., White, R.F., et Debes, F. 1998. Cognitive performance of children prenatally exposed to safe levels of methylmercury. *Environmental Research section A* 77: 165-172.
- Grandjean, P., White, R.F., Nielson, A., Cleary, D., et de Oliveira Santos, E.C. 1999. Methylmercury neurotoxicity in Amazonian children downstream from gold mining. *Environ Health Perspect* 107: 587-591.
- Gray-Donald, K., Jacobs-Starkey, L., et Johnson-Down, L. 2000. Food habits of Canadians: Reduction in fat intake over a generation. *Canadian Journal of Public Health*. 91 (5): 381-385.
- Groff, J.L., et Gropper, S.S. 2000. Advanced nutrition and human metabolism. 3rd edition. Wadsworth Thompson Learning, California. 584p.
- Halkjaer, J., Sørensen, T.I.A., Tjønneland, A., Togo, P., Holst, C., et Heitmann, B.L. 2004. Food and drinking patterns as predictors of 6-year BMI-adjusted changes in waist circumference. *Br J Nutr* 92: 735-748.
- Han, T.S., Tijhuis, M.A.R., Lean, M.E.J., et Seidell, J.C. 1998. Quality of life in relation to overweight and body fat distribution. *Am J Publ Health* 88 (12):1814-1820.

- Harkey, M.R. 1993. Anatomy and physiology of hair. *Forensic Sci Int* 63: 9-18.
- Harris, S, et Harper, B.L. 2001. Lifestyles, diets, and Native American exposure factors related to possible lead exposures and toxicity. *Environmental Research Section A* 86:140-148
- Health Canada. Canadian guidelines for body weight classification in adults. Ottawa: Health Canada, 2003. 41p.
- Health Canada. 2008. Environmental and work health. Environmental contaminants. Vulnerable populations. <http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/contaminants/vulnerable/index-eng.php> (dernier accès: janvier 2009)
- Högberg, J., et Alexander, J. 1986. Selenium. Édité par: Friberg, L., Nordberg, G.F., et Vouk, V. Dans: Handbook on the toxicology of metals, 2nd edition. Elsevier Science Publishers, New York. Pp.: 482-520.
- Holben, D.H., et Smith, A.M. 1999. The diverse role of selenium within selenoproteins: A review. *J Am Diet Assoc* 99 (7): 836-843.
- Horner, N.K., Patterson, R.E., Neuhouser, M.L., Lampe, J.W., Beresford, S.A., et Prentice, R.L. 2002. Participant characteristics associated with errors in self-reported energy intake from the Women's Health Initiative food-frequency questionnaire. *Am J Clin Nutr* 76:766-773
- Houserová, P., Kubáň, V., Kráčmar, S., and Sitko, J. 2007. Total mercury and mercury species in birds and fish in an aquatic ecosystem in the Czech Republic. *Environ Pollut.* 145(1):185-194
- Hu, F.B., Rimm, E., Smith-Warner, S.A., Feskanich, D., Stampfer, M.J., Ascherio, A., Sampson, L., et Willett, W.C. 1999. Reproducibility and validity of dietary patterns assessed with a food-frequency questionnaire. *Am J Clin Nutr* 69(2):243-9

- Hwang, S.A., Yang, B.Z., Fitzgerald, E.F., Bush, B., et Cook, K. 2001. Fingerprinting PCB patterns among Mohawk women. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 11: 184-192
- Hydro-Québec. 2001. Synthèse des connaissances environnementales acquises en milieu nordique, de 1970 à 2000. Bibliothèque Nationale du Canada. 110 pp.
- Hydro-Québec et Conseil Cri de la santé et des services sociaux de la Baie James. 2004. Le guide alimentaire des poissons nordiques. Complexe La Grande. Montréal (Qc) : Hydro-Québec, 43 pages
- Imura, N., et Naganuma, A. 1991. Possible mechanism of detoxifying effect of selenium on the toxicity of mercury compounds. Édité par: Suzuki, T., Imura, N. et Clarkson, T.W. Dans: *Advances in mercury toxicology*. Plenum Press, New York. Pp: 275-288.
- Indian and Northern Affairs Canada. Northern Contaminants Program. Human health Canadian Arctic contaminants: assessment report II. Ottawa: Minister of Public Works and Government Services Canada, 2003. Available from: <http://www.ainc-inac.gc.ca/nth/ct/ncp/pubs/helt/hea-eng.pdf>
- Institut national de santé publique du Québec [INSPQ]. 2001. Répertoire des analyses du laboratoire de toxicologie. 2^{ème} édition. Laboratoire de toxicologie/INSPQ. Pp. :55. <http://www.ctq.qc.ca/replabo.pdf> (dernier accès août 2005)
- Institute of Medicine. 1997. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. Washington: National Academy Press; 1997. Available from: <http://books.nap.edu/openbook.php?isbn=0309063507> (dernier accès: octobre 2008).

Institute of Medicine. 2000a. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Panthotenic Acid, Biotin, and Choline. Washington: National Academy Press Available from:

<http://www.nap.edu/openbook.php?isbn=0309065542> (dernier accès: octobre 2008)

Institute of Medicine .2000b. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, of Medicine. Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. Washington, DC: National Academy Press. Available from:

<http://www.nap.edu/openbook.php?isbn=0309069351> (dernier accès: octobre 2008)

Institute of Medicine. 2001. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington: National Academy Press. Available from: <http://books.nap.edu/openbook.php?isbn=0309072794> (dernier accès: octobre 2008).

Institute of Medicine. 2002. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes: Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington: National Academy Press. Available from: <http://www.nap.edu/openbook.php?isbn=0309085373> (dernier accès: octobre 2008).

James, P.T. 2004. Obesity: the worldwide epidemic. *Clinical Dermatology* 22(4):276-80.

- Jenicek, M. 1995. Epidemiology: the logic of modern medicine. EPIMED International, Montréal. Pp.: 335.
- Johnson, B.L., et Anger, W.K. 1983. Behavioral toxicology. Édité par: Rom, W.N. Dans: Environmental and occupational medicine. Little, Brown and Company, Boston, US. Pp.:329-350
- Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives [JECFA]. 2003. Summary and conclusions of the sixty-first meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Rome, 10-19 June 2003. JECFA/61/SC
- Jones, K.C., et de Voogt, P. 1999. Persistent organic pollutants (POP): state of the science. *Environ Pollut* 100: 209-221.
- Kehrig, H.A., et Malm, O. 1999. Methylmercury in fish as a tool for understanding the Amazon mercury contamination. *Appl. Organomet. Chem.* 13: 689-696.
- Kehrig, H. A., Malm, O., Akagi, H., Guimarães, J.R.D., et Torres, J.P.M. 1998. Methylmercury in fish and hair samples from the Balbina reservoir, Brazilian Amazon. *Environmental Research section A* 77: 84-90.
- Kershaw, T.G., Dhahir, P.H., et Clarkson, T.W. 1980. The relationship between blood levels and dose of methylmercury in man. *Arch Environ Health* 35:28-36.
- Kinney, A., Fitzgerald, E., Hwang, S., Bush, B., et Tarbell, A. 1997. Human exposure to PCBs: Modeling and assessment of environmental concentrations on the Akwesasne Reservation. *Drug Chem Toxicol* 20(4):313-328
- Kipnis, V., Midthune, D., Freedman, L., Bingham, S., Day, N.E., Riboli, E., Ferrari, P., et Carroll, R.J. 2002. Bias in dietary-report instruments and its implications for nutritional epidemiology. *Public Health Nutrition* 5(6A):915-923.

- Kosatsky, T., Prybysz, R., et Armstrong, B. 2000. Mercury exposure in Montrealers who eat St. Lawrence River sportfish. *Environmental Research section A* 84: 36-43.
- Kosatsky, T., Prybysz, R., Shatenstein, B., Weber, J.P., et Armstrong, B. 1999. Fish consumption and contaminant exposure among Montreal-area sportfishers: pilot study. *Environmental Research section A* 80: S150-S158.
- Kuhnlein, H.V., Receveur, O., et Chan, H.M. 2001. Traditional food systems research with Canadian Indigenous Peoples. *Int. J. Circumpolar Health* 60: 112-122.
- Kuhnlein, H.V., Receveur, O., Chan, H.M., et Loring, E. 2000. Assessment of dietary benefit/risk in Inuit communities. Centre for Indigenous Peoples' Nutrition and Environment, McGill University, Québec, Canada. Pp.: 377.
- Kuhnlein, H.V., Receveur, O., Soueida, R., et Egeland, G.M. 2004. Arctic Indigenous Peoples experience the nutrition transition with changing dietary patterns and obesity. *J. Nutr* 134(6): 1447-53.
- Kuhnlein, H.V., Soueida, R., et Receveur, O. 1996. Dietary nutrient profiles of Canadian Baffin Island Inuit differ by food source, season, and age. *J Am Diet Assoc* 96(2):155-162.
- Kushner, R.F., et Blatner, D.J. 2005. Risk assessment of the overweight and obese patient. *J Am Diet Assoc* 105:S53-S62.
- Lambden, J., Receveur, O., et Kuhnlein, H.V. Traditional food attributes must be included in studies of food security in the Canadian Arctic. *Int J Circumpolar Health* 2007;66:308-319.
- Langer, P. 2008. Persistent organochlorinated pollutants (PCB, DDE, HCB, dioxins, furans) and the thyroid – review 2008. *Endocrine Regulations* 42:79-104

- Langlois, C., et Langis, R. 1995. Presence of airborne contaminants in the wildlife of Northern Québec. *Sci Total Environ* 160-161: 391-402
- Lanthony, P. 1978. The desaturated panel D-15. *Documenta Ophtalmologica* 46(1):185-189
- Lean, M.E.J. 2000. Pathophysiology of obesity. *Proc Nutr Soc* 59:331-336.
- Lebel, J. 2003. La santé: une approche écosystémique. Centre de recherches pour le développement international, Ottawa, Canada. Pp.: 85.
- Lebel, J., Mergler, D., Branches, F., Lucotte, M., Amorim, M., Larribe, F., et Dolbec, J. 1998. Neurotoxic effects of low-level methylmercury contamination in the Amazonian Basin. *Environmental Research section A* 79: 20-32.
- Lebel, J., Mergler, D., Lucotte, M., Amorim, M., Dolbec, J., Miranda, D., Arantès, G., Rheault, I., et Pichet, P. 1996. Evidence of early nervous system dysfunction in Amazonian populations exposed to low-levels of methylmercury. *Neurotoxicology* 17: 157-168.
- Lebel, J., Roulet, M., Mergler, D., Lucotte, M., et Larribe, F. 1997. Fish diet and Mercury exposure in a riparian Amazonian population. *Water Air Soil Pollut* 97:31-44.
- LeBlanc, A., Lapointe, S., Beaudet, A., Côté, I., Dumas, P., Labrecque, F., Lamy, C., Larochelle, J., Lepage, L., Pelletier, F., et Weber, JP. 2004. Étude sur l'établissement de valeurs de référence d'éléments traces et de métaux dans le sang, le sérum et l'urine de la population de la grande région de Québec. Institut national de santé publique du Québec (Eds), Québec, Canada. Pp.95
- Legendre, L., et Legendre, P. 1979. Écologie numérique. Tome 2. La structure des données écologiques. Presses de l'Université du Québec, Québec, Canada. 254p

- Legrand, M., Arp, P., Ritchie, C., et Chan, H.M. 2005. Mercury exposure in two coastal communities of the Bay of Fundy, Canada. *Environ. Res.* 98:14-21.
- Lepš, J., et Šmilauer, P. 2003. Multivariate analysis of ecological data using CANOCO. University Press, Cambridge, United Kingdom. Pp:269
- Lévy, M. 1995. Amalgame dentaire – Évaluation toxicologique et analyses des risques pour la santé. Direction de la santé publique : Régie régionale de la santé et des services sociaux de Montréal-Centre (Unité Habitudes de vie et santé du cœur), Montréal. Pp. : 14.
- Lezak, M.D. 1983. Neuropsychological assessment. 2nd ed. Oxford University Press, New York, USA. 768p
- López-Carrillo, L., Torres-Sánchez, L., López-Cervantes, M., Blair, A., Cebrián, M.E., et Uribe, M. 1999. The adipose tissue to serum dichlorodiphenyldichloroethane (DDE) ratio: some methodological considerations. *Environmental Research section A* 81: 142-145.
- Lu, F.C., et Kacew, S. 2002. Lu's basic toxicology: fundamentals, target organs and risk assessment. 4th edition. Taylor & Francis, New York. 392p.
- Lucotte, M., Canuel, R., Boucher de Grosbois, S., Amyot, M., Anderson, R., Arp, P., Atikessé, L., Carreau, J., Chan, H.M., Garceau, S., Mergler, D., Ritchie, C., Robertson, M.J., et Vanier, C., 2005. An ecosystem approach to describe the mercury issue in Canada. Chapitre 19, p. 451-466, Dynamics of Mercury Pollution on Regional and Global Scales: Atmospheric Processes, Human Exposure Around the World, N. Pirrone and K. Mahaffey (Editeurs), Springer Publisher, Norwell, MA, USA.
- Lucotte, M., Schetagne, R., Thérien, N., Langlois, C., et Tremblay, A. editors 1999. Mercury in the biogeochemical cycle. Berlin, Germany: Springer. 334 p.

- Mahaffey, K.R., et Mergler, D. 1998. Blood levels of total and organic mercury in residents of the upper St. Lawrence River Basin, Québec: association with age, gender and fish consumption. *Environmental Research section A* 77: 104-114.
- Malina, R.M., et Katzmarzyk, P.T. Validity of the body mass index as an indicator of the risk and presence of overweight in adolescents. *Am J Clin Nutr* 1999;70:131S-6S.
- Mannion, C.A., Gray-Donald, K., et Koski, K.G. 2006. Association of low intake of milk and vitamin D during pregnancy with decreased birth weight. *Can Med Assoc J* 174 (9): Online-1-5.
- Marlett, J.A., McBurney, M.I., et Slavin, J.L. 2002. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc* 102: 993-1000.
- Masella, R., Di Benedetto, R., Vari, R., Filesì, C., et Giovannini, C. 2005. Novel mechanisms of natural antioxidant compounds in biological systems: involvement of glutathione and glutathione-related enzymes. *J. Nutr. Biochem.* 16: 577-586.
- Mathers, J., et Wolever, T. 2002. Digestion and metabolism of carbohydrates. Édité par: Gibney, M.J., Vorster, H.H., et Kok, F.J. Dans: Introduction to human nutrition. Blackwell Science, Oxford. Pp.: 69-80.
- Mausner, J.S., et Kramer, S. 1985. Epidemiology: an introduction text. 2nd edition. W. B. Saunders Company, Toronto. Pp.: 361.
- McKeown-Eyssen, G.E., et Ruedy, J. 1983. Methyl mercury exposure in Northern Quebec I. Neurologic findings in adults. *American Journal of Epidemiology* 118: 461-469.

- McPherson, R.S., Kohl, H.W. 3rd, Garcia, G., Nichaman, M.Z., et Hanis, C.L. 1995. Food-frequency questionnaire validation among Mexican-Americans: Starr County, Texas. *Ann Epidemiol* 5(5):378-85
- Mergler, D. 1998. Nervous system. Chapitre 7. Édité par: Stellman, J., M. Dans: *Encyclopaedia of Occupational Health and Safety*, volume 1, 4th edition. National Labour Office, Genève. Pp.: 7.13-7.25.
- Mergler, D. 2002. Review of neurobehavior deficits and river fish consumption from the Tapajós (Brazil) and St. Lawrence (Canada). *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 12, 93-99.
- Mergler, D., Anderson, H.A., Chan, H.M., Mahaffey, K.R., Murray, M., Sakamoto, M., et Stern, A. 2007. Methylmercury exposure and health effects in humans: a worldwide concern. *Ambio* 36 (1):3-11
- Mergler, D., et Baldwin, M. 1997. Early manifestations of manganese neurotoxicity in humans: an update *Environ Res* 73: 92-100.
- Mergler, D., Baldwin, M., Bélanger, S., Larribe, F., Beuter, A., Bowler, R., Panisset, M., Edwards, R., de Geoffroy, A., Sassine, M.P., and Hudnell, K. 1999. Manganese neurotoxicity, a continuum of dysfunction: results from a community based study. *Neurotoxicity* 20(2-3):327-342
- Mergler, D., Bélanger, S., Larribe, F., Panisset, M., Bowler, R., Baldwin, M., Lebel, J., et Hudnell, K. 1998. Preliminary evidence of neurotoxicity associated with eating fish from the upper St. Lawrence River Lakes. *Neurotoxicology* 19: 961-702.
- Miller, G.D., et Groziak, S.M. 1997. Essential and nonessential mineral interactions. Édité par: Massaro, E.J. Dans: *Handbook of human toxicology*. CRC Press, New York. Pp.: 369-407.

- Moffatt, M.E.K. 1995. Current status of nutritional deficiencies in Canadian Aboriginal people. *Can J Physiol Pharmacol* 73: 754-758.
- Moskaug, J.Ø., Carlsen, H., Myhrstad, M.C.W., et Blomhoff, R. 2005. Polyphenols and glutathione synthesis regulation. *The American Journal of Clinical Nutrition* 81 (suppl): 277S-283S.
- Muckle, G., Ayotte, P., Dewailly, É., Jacobson, S.W., et Jacobson, J.L. 2001. Prenatal exposure of the Northern Québec Inuit infants to environmental contaminants. *Environ Health Perspect* 109: 1291-1299.
- Muir, D.C.G., Shearer, R.G., Van Oostdam, J. Donaldson, S.G., et Furgal, C. 2005. Contaminants in Canadian arctic biota and implications for human health: conclusions and knowledge gaps. *Sci Total Environ* 351-352:539-546
- Murata, K., Iwata, T., Dakeishi, M., et Karita, K. 2009. Lead toxicity: does the critical level of lead resulting in adverse effects differ between adults and children? *J Occup Health* 51(1):1-12
- Myers, G.J., Thurston, S.W., Pearson, A.T., Davidson, P.W., Cox, C., Shamlaye, C.F., Cernichiari, E., et Clarkson, T.W. 2009. Postnatal exposure to methyl mercury from fish consumption: A review and new data from the Seychelles Child Development Study. *Neurotoxicology* 30(3):338-349
- Nadeau, V., Lamoureux, D., Beuter, A., Charbonneau, M., and Tardif, R. 2003. Neuromotor effects of acute ethanol inhalation exposure in humans: a preliminary study. *J Occup Health* 45:215-222
- Nakagawa, R., Yumita, Y., et Hiromoto, M. 1997. Total mercury intake from fish and shellfish by Japanese people. *Chemosphere* 35:2909-2913.
- National Research Council [NRC]. 2000. Toxicological effects of methylmercury. Committee on the toxicological effects on methylmercury, Board of

Environmental Studies and Toxicology Commission on Life Sciences, National Research Council, Washington DC. National Academy Press. 368 p.

National Research Council [NRC]. 2007. Seafood choices: balancing benefits and risks. Committee on Nutrient Relationships in Seafood: Selections to Balance Benefits and Risks, Food and Nutrition Board. Editors: Nesheim, M.C., et Yaktine, A.L. Institute of Medicine of the National Academies. The National Academies Press, Washington DC, US. 722p.

Navarro-Alarcón, M., et López-Martínez, M.C. 2000. Essentiality of selenium in the human body: relationship with different diseases. *Science Total Environ* 249: 347-371.

Netterstrøm, B., Guldager, B., et Heebøll, J. 1996. Acute mercury intoxication examined with coordination ability and tremor. *Neurotoxicology and Teratology* 18(4):505-509

Nordberg, M. 1998. Metallothioneins: historical review and state of knowledge. *Talanta* 46: 243-254.

Odland, J.Ø., Deutch, B., Hansen, J.C., et Burkow, I.C. 2003. The importance of diet on exposure to and effects of persistent organic pollutants on human health in the Arctic. *Acta Paediatrica* 92: 1255-1266.

O'Halloran, L. 2008. DND seeks community input. Officials field questions about environmental clean up at the 5-Wing Base. The Labradorian. <http://www.thelabradorian.ca/index.cfm?sid=111091&sc=437> (dernier accès: janvier 2009)

Oken, E., Radesky, J.S., Wright, R.O., Bellinger, D.C., Amarasiriwardena, C.J., Kleinman, K.P., Hu, H., et Gillman, M.W. 2008. Maternal fish intake during

pregnancy, blood mercury, and child cognition at age 3 years in a US cohort. *Am J Epidemiol* 167(10):1171-1181

Palaniappan, U., Jacobs Starkey, L., O'Loughlin, J., et Gray-Donald, K. 2001. Fruit and vegetable consumption is lower and saturated fat intake is higher among Canadians reporting smoking. *J Nutr* 131: 1952-1958.

Passos, C.J., Mergler, D., Lemire, M., Fillion, M., et Guimarães, J.R.D. 2007. Fish consumption and bioindicators of inorganic mercury exposure. *Sci Total Environ* 373:68-76

Patrick, L. 2006. Lead toxicity, a review of the literature. Part 1: Exposure, evaluation, and treatment. *Altern Med Rev* 11: 2-22.

Pedersen, S., et Lierhagen, S. 2006. Heavy metal accumulation in arctic hares (*Lepus arcticus*) in Nunavut, Canada. *Sci Total Environ* 368:951-5

Peraza, M.A., Ayala-Fierro, F., Barber, D.S., Casarez, E., et Rael, L.T. 1998. Effects of micronutrients on metal toxicity. *Environ Health Perspect* 106 (Suppl. 1): 203-216.

Phillips, D.L., Pirkle, J.L., Burse, V.W., Bernert, J.T. Jr., Henderson, O., et Needham, L.L. 1989. Chlorinated hydrocarbon levels in human serum: Effects of fasting and feeding. *Arch Environ Contam Toxicol* 18: 495-500

Power, E.M. Conceptualizing food security for Aboriginal People in Canada. *Can J Public Health* 2008;99:95-97.

Prentice, A.M., et Jebb, S.A. 2001. Beyond body mass index. *Obesity Res* 2(3):141-7.

- Receveur, O., Boulay, M., et Kuhnlein, H.V. 1997. Decreasing traditional food use affects diet quality for adult Dene/Métis in 16 communities of the Canadian Northwest Territories. *J Nutr* 127:2179-86.
- Receveur, O., et Kuhnlein, H.V. 1998. Benefits of traditional food in Dene/Métis communities. *Int. J. Circumpolar Health* 57 (Suppl 1): 219-21.
- Riccardi, G., Rivellese, A., et Williams, C. 2003. The Cardiovascular system. Édité par: Gibney, M.J., Macdonald, I.A., et Roche, H.M. Dans: Nutrition and metabolism. Blackwell Science, Oxford. Pp.: 224-246.
- Rice, D.C. 1995. Neurotoxicity of lead, methylmercury and PCBs in relation to the Great Lakes. *Environ Health Perspect* 103 (Suppl 9): 71-87.
- Rice, D.C. 1999. Behavioral impairment produced by low-level postnatal PCB exposure in monkeys. *Environmental Research section A* 80: S113-S121.
- Rice, D., Schoeny, R., et Mahaffey, K. 2003. Methods and rationale for derivation of a reference dose for methylmercury by the U.S. EPA. *Risk Analysis* 23:107-115.
- Roegge, C.S., et Schantz, S.L. 2006. Motor function following developmental exposure to PCBS and/or MEHG. *Neurotoxicol Teratol* 28:260-277
- Roulet, M., Lucotte, M., Farella, N., Serique, G., Coelho, H., Sousa Passos, C.J., De Jesus Da Silva, E., Scavone De Andrade, P., Mergler, D., Guimarães, J.R.D., et Amorim, M. 1999. Effects of recent human colonization on the presence of mercury in Amazonian ecosystems. *Water Air Soil Pollut* 112: 297-313.
- Rozman, K.K., et Klaassen, C.D. 2001. Absorption, distribution and excretion of toxicants. Édité par: Klaassen C.D. Dans : Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons. McGraw-Hill, Toronto. Pp.: 107-132.

- Ruusunen, M., et Puolanne, E. 2005. Reducing sodium intake from meat products. *Meat Science* 70: 531-541.
- Rylander, L., Rignell-Hydbom, A., et Hagmar, L. 2005. A cross-sectional study of the association between persistent organochlorine pollutants and diabetes. *Environ Health* 4:28 doi:10.1186/1476-069X-4-28
- Safe, S. 1992. Toxicology, structure-function relationship, and human and environmental health impacts of polychlorinated biphenyls: progress and problems. *Environ Health Perspect* 100:259-268
- Samson, C., et Pretty, J. 2006. Environmental and health benefits of hunting lifestyles and diets for the Innu of Labrador. *Food Pol* 31: 528-553.
- Samson, C., Wilson, J., et Mazower, J. 1999. Canada's Tibet: the killing of the Innu. Survival International, United Kingdom. Pp.:27
- Santamaria, A.B. 2008. Manganese exposure, essentiality & toxicity. *Indian J Med Res* 128 : 484-500
- Santé Canada. 1999. Methylmercury in Canada: Exposure of First Nations and Inuit residents to methylmercury in the Canadian environment. Volume 3. Ministry of Health, Ottawa.
- Santé Canada. 2000. Contaminants profiles. http://www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/98dhm211/profils_con.pdf (dernier accès: février 2003)
- Santé Canada. 2003. Lignes directrices canadiennes pour la classification du poids chez les adultes. Ottawa, Canada. Pp. : 43.
- Santé Canada. 2005. Fichier Canadien sur les Éléments Nutritifs : Recueil de données canadiennes sur la composition des aliments. Guide d'utilisation.

http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/alt_formats/hpfb-dgpsa/pdf/nutrition/user_guide_d_utilisation_f.pdf (dernier accès: juin 2006).

Santé Canada. 2006. Le sélénium. Santé de l'environnement et du milieu de travail. <http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/selenium/index-fra.php> (dernier accès janvier 2009).

Santé Canada. 2007. Bien manger avec le Guide alimentaire canadien Premières Nations, Inuit et Métis. <http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/pubs/fnim-pnim/index-fra.php> (dernier accès janvier 2009).

Santé Canada. 2008a. Santé de l'environnement et du milieu de travail. <http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/index-fra.php> (dernier accès: janvier 2009).

Santé Canada. 2008b. Science et recherche. <http://www.hc-sc.gc.ca/sr-sr/index-fra.php> (dernier accès : décembre 2009).

Santé Canada. 2009. Santé des Premières Nations, des Inuits et des Autochtones. <http://www.hc-sc.gc.ca/fniah-spnia/index-fra.php> (dernier accès: janvier 2009).

Schantz, S.L., Gardiner, J.C., Gasior, D.M., Sweeney, A.M., Humphrey, H.E.B., et McCaffrey, R.J. 1999. Motor function in aging Great Lakes fish eaters. *Environmental Research section A* 80: S46-S56.

Schantz, S.L., Gasior, D.M., Polverejan, E., McCaffrey, R.J., Sweeney, A.M., Humphrey, H.E.B., et Gardiner, J.C. 2001. Impairment of memory and learning in older adults exposed to polychlorinated biphenyls via consumption of Great Lakes fish. *Environ Health Perspect* 109: 605-611.

Schetagne, R., Verdon, R. 1999. Post-impoundment evolution of fish mercury levels at the La Grande complex, Quebec, Canada. In: Mercury in the biogeochemical cycle (M. Lucotte M *et al.* eds.) Springer-Verlag, Ch. 11, pp. 235-258.

- Schwartz, H. 1999. Le méthylmercure au Canada : Exposition des Premières Nations et des Inuits au méthylmercure présent dans l'environnement canadien. Health Canada report, Vol. 3, publication no H34-97/3-1999F; 91pp.
- Scruton, D.A. 1984. A survey of selected lakes in Labrador, with an assessment of lake status and sensitivity in relation to acid precipitation. Canadian *Technical Report of Fisheries and Aquatic Sciences*. No. 1296:115p.
- Services de santé Atikamekw. 2009. Ke ici nosanetaian e ici mitcisoian, Guide alimentaire Atikamekw. Institut linguistique Atikamekw.
- Shatenstein, B., Kosatsky, T., Nadon, S., Lussier-Cacan, S., et Weber, J.P. 1999. Reliability and relative validity of fish consumption data obtained in an exposure assessment study among Montreal-area sportfishers. *Environ Res* 80:S71-S86.
- Sherlock, J., Hislop, L., Newton, D., Topping, G., et Whittle, K. 1984. Elevation of mercury in human blood from controlled chronic ingestion of methylmercury in fish. *Hum Toxicol* 3:117-131.
- Sistili, B., Metatawabin, M., Iannucci, G., et Tsuji, L.J.S. 2006. An Aboriginal perspective on the remediation of Mid-Canada Radar Line sites in the Subarctic: a partnership evaluation. *Arctic* 59(2):142-154
- Slorach, S.A., et Jensen, A.A. 1991. Design of human milk studies. Édité par: Jensen, A.A., et Slorach, S.A. Dans: Chemical contaminants in human milk. CRC Press, Boca Raton. Pp.: 21-26.
- Snedeker, S.M. 2001. Pesticides and breast cancer risk: a review of DDT, DDE and dieldrin. *Environ Health Perspect* 109: 35-47.

- Spicher, C.J., Hecker, E., Thommen, E., et Rouillet, E.M. 2005. La place du Test de discrimination de 2 points statiques dans l'examen clinique. *Douleur et Analgésie* 18(2) :73-78
- Spitzer, W.O., Baxter, D.W., Barrows, H.S., Thomas, D.C., Tamblyn, R., Wolfson, C.M., Dinsdale, H.B., Dauphinee, W.D., Anderson, D.P., Roberts, R.S., Palmer, W.H., Hollomby, D., Reiher, J., Alleyne, B.C., et Helliwell, B.E. 1988. Methylmercury and the health of Autochtons in Northwest Quebec. *Clinical and Investigate Medicine* 11: 71-97.
- Stewart, P.W., Lonky, E., Reihman, J., Pagano, J., Gump, B.B., et Darvill, T. 2008. The relationship between prenatal PCB exposure and intelligence (IQ) in 9-year-old children. *Environ Health Perspect* 116(10):1416-1422
- Strain, J.J., et Cashman, K.D. 2002. Mineral and trace elements. Édité par: Gibney, M.J., Vorster, H.H., et Kok, F.J. Dans: Introduction to human nutrition. Blackwell Science, Oxford. Pp.: 177-224.
- Strange, R.C., Jones, P.W., et Fryer, A.A. 2000. Glutathione S-Transferase: genetics and role of toxicology. *Toxicol Lett* 15:357-363.
- Suk, W.A., Avakian, M.D., Carpenter, D., Groopman, J.D., Scammell, M., et Wild, C.P. 2004. Human exposure monitoring and evaluation in the Arctic: the importance of understanding exposures to the development of public health policy. *Environ Health Perspect* 112(2):113-120
- Suzuki, T., Imura, N., et Clarkson, T.W. 1991. Advances in mercury toxicology. Plenum Press, New York. 490p.
- Suzuki, T. 1988. Hair and nails: advantages and pitfalls when used in biological monitoring. Édité par: Clarkson, T.W., Friberg, L., Nordberg, G. F., et Sager, P.

- R. Dans: Biological monitoring of toxic metals. Plenum Press, New York. Pp.: 623-640.
- Svensson, B.G., Nilsson, A., Jonsson, E., Schütz, A., Åkesson, B., et Hagmar, L. 1995. Fish consumption and exposure to persistent organochlorine compounds, mercury, selenium and methylamines among Swedish fishermen. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health* 21: 96-105.
- Takaoka, S., Fujino, T., Sekikawa, T., et Miyaoka, T. 2004. Psychophysical sensory examination in individuals with a history of methylmercury exposure.
- Tchounwou, P.B., Ayensu, W.K., Ninashvili, N., et Sutton, D. 2003. Environmental exposure to mercury and its toxicopathologic implications for public health. *Environ Toxicol* 18: 149-175.
- ter Braak, C.J.F. 1987. Ordination. In: Data analysis in community and landscape ecology. Eds: Jongman, R.H.G., ter Braak, C.J.F., et van Tongeren, O.F.R. Pudoc, Wageningen, Netherlands. Pp.:91-173
- ter Braak, C.J.F. 1988. CANOCO – a FORTRAN program for canonical community ordination by [partial] [detrended] [canonical] correlation analysis, principal components analysis and redundancy analysis (version 2.1). Technical Report: LWA-88-02. Microcomputer Power, Ithaca, New York, USA. 95p
- ter Braak, C.J.F. 1994. Canonical community ordination. Part I: Basic theory and linear methods. *Ecoscience* 1(2):127-140
- Tohyama, C., Ghaffar, A., Nakano, A., Nishimura, N., et Nishimura, H. 1991. Immunohistochemical localization of metallothionein in organs of rats treated with either cadmium, inorganic or organic mercurials. Édité par: Suzuki, T., Imura, N., et Clarkson, T.W. Dans: Advances in mercury toxicology. Plenum Press, New York. Pp: 77-98.

- Tokunaga, K., Ohashi, J., Barnai, M., et Juji, T. 2001. Genetic link between Asians and Native Americans: Evidence from HLA genes and halotypes. *Hum Immunol* 62: 1001-1008.
- Tremblay, G., Legendre, P., Doyon, J.F., Verdon, R., et Schetagne, R. 1998. The use of polynomial regression analysis with indicator variables for interpretation of mercury in fish data. *Biogeochemistry* 40:189-201.
- Tsuji, L.J.S., Wainman, B.C., Martin, I.D., Weber, J.P., Sutherland, C., Liberda, E.N., Nieboer, E. 2008. Elevated blood-lead levels in First Nation People of Northern Ontario Canada: Policy implications. *Bull Environ Contam Toxicol* 80: 14-18
- Tsuji, L.J.S., Wainman, B.C., Martin, I.D., Weber, J.P., Sutherland, C., Nieboer, E. 2005. Elevated levels of PCBs in First Nation communities of the Western James Bay region of Northern Ontario, Canada: The use of correspondence analysis to identify source of exposure. *Bull Environ Contam Toxicol* 75:903-909
- Tsuji, L.J.S., Wainman, B.C., Martin, I.D., Weber, J.P., Sutherland, C., Nieboer, E. 2006. Abandoned Mid-Canada Radar Line sites in the Western James region of Northern Ontario, Canada: A source of organochlorines for First Nations people? *Sci Total Environ* 370:452-466
- Turyk, M., Anderson, H., Knobeloch, L., Imm, P., et Persky, V. 2009. Organochlorine exposure and incidence of diabetes in a cohort of Great Lakes sport fish consumers. *Environ Health Perspect* 117(7):1076-1082
- U.S. Environmental Protection Agency. 1997. Mercury Study Report to Congress. Volume VII. Characterization of human health and wildlife risks from mercury exposure in the United States. EPA-452/R-97-009. Office of Air Quality Planning and Standards and Office of Research and Development; Research Triangle Park, NC. Pp.:152

- U.S. Preventive Services Task Force. 2003. Screening for obesity in adults: recommendations and rationale. *Ann Intern Med* 139(11):930-932.
- Valciukas, J.A., Levin, S.M., Nicholson, W.J., et Selikoff, I.J. 1986. Neurobehavioral assessment of Mohawk Indians for subclinical indications of methyl mercury neurotoxicity. *Archives of Environmental Health* 41(4):269-272
- Vallack, H.W., Bakker, D.J., Brandt, I., Broström-Lundén, E., Brouwer, A., Bull, K.R., Gough, C., Guardans, R., Holoubek, I., Jansson, B., Koch, R., Kuylenstierna, J., Lecloux, A., Mackay, D., McCutcheon, P., Mocarelli, P., et Taalman, R.D.F. 1998. Controlling persistent organic pollutants-what next? *Environ Toxicol Pharmacol* 6: 143-175.
- Van Oostdam, J.C., Dewailly, É., Gilman, A., Hansen, J.C., Odland, J.O., Chashchin, V., Berner, J., Butler-Walker, J., Lagerkvist, B.J., Olafsdottir, K., Soininen, L., Bjerregard, P., Klopov, V., et Weber, J.P. 2004. Circumpolar maternal blood contaminant survey, 1994-1997 organochlorine compounds. *Sci Total Environ* 330:55-70
- Van Oostdam, J., Donaldson, S.G., Feeley, M., Arnold, D., Ayotte, P., Bondy, G., Chan, L., Dewailly, É., Furgal, C.M., Kuhnlein, H., Loring, E., Muckle, G., Myles, E., Receveur, O., Tracy, B., Gill, U., et Kalhok, S. 2005. Human health implications of environmental contaminants in Arctic Canada: a review. *Sci Total Environ* 351-352: 165-246.
- Van Oostdam, J., Gilman, A., Dewailly, É., Usher, P., Wheatley, B., Kuhnlein, H., Neve, S., Walker, J., Tracy, B., Feeley, M., Jerome, V., et Kwavnick, B. 1999. Human health implications of environmental contaminants in Arctic Canada: a review. *Sci Total Environ* 230: 1-82.
- Vistech Consultants Inc. 1998. Dayton, Ohio, US. www.vistechconsultants.com

- Vorster, H.H., et Hautvast, J. 2002. Introduction to human nutrition: a global perspective on food and nutrition. Édité par: Gibney, M.J., Vorster, H.H. et Kok, F.J. Dans : Introduction to human nutrition. Blackwell publishing, Oxford. Pp.: 1-12.
- Wagemann, R., Trebacz, E., Boila, G., et Lockhart, W.L. 1998. Methylmercury and total mercury in tissues of Arctic marine mammals. *Sci Tot Environ* 218:19-31.
- Walsh, A.C., Feulner, J.A., et Reilly, A. 2001. Evidence for functional significant polymorphism of human glutamate cysteine ligase catalytic subunit: Association with glutathione levels and drug resistance. *Toxicol Sci* 61:218-223.
- Wang, X., Yang, Y., Wang, X., et Xu, S. 2006. The effect of occupational exposure to metals on the nervous system function in welders. *J Occup Health* 48:100-106
- Watanabe, C. 2002. Modification of mercury toxicity by selenium: practical importance? *Tohoku J Exp Med* 196: 71-77.
- Watanabe, C., et Satoh, H. 1996. Evolution of our understanding of methylmercury as a health threat. *Environ Health Perspect* 104 (Suppl. 2): 367-379.
- Watanabe, C., Yin, K., Kasanuma, Y., et Satoh, H. 1999. In utero exposure to methylmercury and Se deficiency converge on the neurobehavioral outcome in mice. *Neurotoxicol Teratol* 21 (1): 83-88.
- Weil, M., Bressler, J., Parsons, P., Bolla, K., Glass, T., et Schwartz, B. 2005. Blood mercury levels and neurobehavioral function. *JAMA* 293:1875-1882
- Weiler, H.A., Leslie, W.D., Krahn, J., Streiman, P.W., et Metge, C.J. 2007. Canadian Aboriginal women have a higher prevalence of vitamin D deficiency than non-Aboriginal women despite similar dietary vitamin D intakes. *J Nutr* 137: 461-465.

- Wein, E.E., Freeman, M.M.R., et Makus, J.C. 1996. Use of and preference for traditional foods among the Belcher Island. *Arctic* 49: 256-64.
- Wennig, R. 2000. Potential problems with the interpretation of hair analysis results. *Forensic Sci Int* 107: 5-12.
- Wheatley, B., Barbeau, A., Clarkson, T.W., et Lapham, L.W. 1979. Methylmercury poisoning in Canadians Indians – The elusive diagnosis. *Le journal canadien des sciences neurologiques* 6: 417-422.
- Wheatley, B., et Paradis, S. 1996. Balancing human exposure, risks and reality: questions raised by the Canadian Aboriginal Methylmercury Program. *Neurotoxicology* 17: 241-250.
- Wheatley, B., et Wheatley, M.A. 2000. Methylmercury and the health of indigenous peoples: a risk management challenge for physical and social sciences and for public health policy. *Sci Total Environ* 259: 23-29.
- Wheatley, M.A. 1996. The importance of social and cultural effects of mercury on aboriginal people. *Neurotoxicology* 17: 251-256.
- World Health Organization [WHO]. 1986. Operational guide for the WHO neurobehavioral core test battery. WHO office of occupational health. Geneva.
- World Health Organization [WHO]. 1987. Environmental Health Criteria 58 Selenium. World Health Organization, Geneva. 306p.
- World Health Organization [WHO]. 1990. Environmental Health Criteria 101 Methylmercury. World Health Organization, Geneva. 144p.
- World Health Organization [WHO]. 2003. Elemental Mercury and Inorganic Mercury Compounds: Human Health Aspects. Concise International Chemical Assessment Document 50.

- Willes, R.F. 1977. Tissue distribution as a factor in species susceptibility to toxicity and hazard assessment. *J Environ Pathol Toxicol* 1(2):135-146
- Willows, N.D., et Gray-Donald, K. 2002. Blood lead concentrations and iron deficiency in Canadian aboriginal infants. *Sci Total Environ* 280: 255-260.
- Wolever, T.M.S., Hamad, S., Gittelsohn, J., Hanley, A.J.G., Logan, A., Harris, S.B., et Zinman, B. 1997. Nutrient intake and food use in an Ojibwa-Cree community in Northern Ontario assessed by 24h dietary recall. *Nutrition Research* 17:603-618.
- Wolfram, L.J. 2003. Human hair: a unique physicochemical composite. *J Am Acad Dermatol* 48(Suppl. 6): S106-14.
- Wright, R.O., et Baccarelli, A. 2007 Metals and neurotoxicology. *J Nutr* 137: 2809-2813.
- Xu, L., Dibley, M., et D'Este, C. 2004. Reliability and validity of a food-frequency questionnaire for Chinese postmenopausal women. *Public Health Nutr* 7(1):91-98.
- Yang, C.S., Landau, J.M., Huang, M.T., et Newmark, H.L. 2001. Inhibition of carcinogenesis by dietary polyphenolic compounds. *Annu Rev Nutr* 21: 381-406.
- Yasutake, A., Matsumoto, M., Yamaguchi, M., et Hachiya, N. 2004. Current hair mercury levels in Japanese for estimation of methylmercury exposure. *J Health Sc* 50:120-125.
- Yokoo, E.M., Valente, J.G., Grattan, L., Schmidt, S.L., Platt, I., et Silbergeld, E. 2003. Low level methylmercury exposure affects neuropsychological function in adults. *Environ Health* 2:8

Yokoyama, A., Kato, H., Yokoyama, T., Tsujinaka, T., Muto, M., Omori, T., Haneda, T., Kumagai, Y., Igaki, H., Yokoyama, M., Watanabe, H., Fukuda, H., et Yoshimizu, H. 2002. Genetic polymorphisms of alcohol and aldehyde dehydrogenases and glutathione S-transferase M1 and drinking, smoking, and diet in Japanese men with esophageal squamous cell carcinoma. *Carcinogenesis* 23:1851-1859.